FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE 215
n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacqueline VILLAIN

née le 15 juillet 1937 à Paris 10è

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômée d'Anesthésiologie-Réanimation

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INSUFFISANCES CORONARIENNES AIGUES POST-OPERATOIRES. A PROPOS DE 8 CAS.

—

Président : Mr. CABROL, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jacqueline VILLAIN

née le 15 juillet 1937 à Paris 10è

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômée d'Anesthésiologie-Réanimation

—

Présentée et soutenue publiquement le :

—

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES INSUFFISANCES CORONARIENNES AIGUES POST-OPERATOIRES. A PROPOS DE 8 CAS.

—

Président : Mr. CABROL, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR	Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père,

Décédé prématurément,

A ma Mère,

Dont je n'oublierai jamais le courage et la bonté

A mes Grands Parents,

A ma Soeur,

A mon Beau-Frère,

A ma Famille

A mes Amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544317_0051

A Monsieur le Professeur C. CABROL,

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Témoignage de ma vive gratitude et de mon profond respect.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

Monsieur le Professeur de GENNES

Monsieur le Professeur MOULONGUET

Monsieur le Professeur GARCIN

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Docteur DELINOTTE †

Monsieur le Docteur NARDI

Monsieur le Docteur BOURGEOIS

Monsieur le Docteur ROGE

Madamoiselle le Docteur DURUPT

Madame le Docteur DELEGUE

Monsieur le Professeur Agrégé FAUREL †

Madame le Docteur BESINS

Avant de commencer cette étude, nous tenons à adresser un hommage particulier à Monsieur le Professeur Agrégé FAUREL, décédé accidentellement, qui inspira ce travail.

D'autre part, nous tenons à remercier tout particulièrement Monsieur le Docteur GRATADOUR et Madame le Docteur BESINS pour les encouragements et les conseils qu'ils nous ont prodigués tout au long de la rédaction de cette thèse.

INTRODUCTION

Notre Maître le Professeur Agrégé FAUREL, ainsi que son équipe, ayant été frappés par le nombre relativement important de cas d'ischémie et d'infarctus myocardiques survenant durant la période post-opératoire, nous avons jugé intéressant de passer en revue l'essentiel de ce qui a été publié sur la question durant ces dernières années, avant d'exposer nos propres observations.

Il faut tout de suite souligner que, dans l'ensemble, les auteurs ont seulement rapporté les observations des sujets présentant un tracé électrocardiographique post-opératoire d'infarctus incontestable (ou à défaut, présentant à l'autopsie une nécrose myocardique). Pour notre part, nous nous sommes également intéressés aux malades ayant un tracé électrocardiographique d'ischémie myocardique durant la période post-opératoire.

Dans ces cas de tracés d'ischémie ou d'ischémie-lésion, ayant présentes à l'esprit les causes d'erreurs possibles, nous nous sommes efforcés de les éliminer scrupuleusement.

Dans une première partie (Chapitre : GENERALITES) nous insisterons sur quelques points concernant l'infarctus du myocarde, qui nous paraissent importants.

Ensuite, nous ferons une revue générale des observations d'infarctus du myocarde post-opératoires, publiées antérieurement.

Puis, nous exposerons les observations de nos opérés ayant présenté ischémie ou infarctus myocardique.

Enfin, nous essayerons d'analyser les facteurs reconnus comme prédisposants et déterminants, plus en détail.

Nous n'avons pas la prétention dans cette thèse de faire une étude statistique, la trop brève durée d'observation (à peine une année) et le recrutement souvent un peu particulier de nos malades (pourcentage relativement important d'interventions du domaine de la chirurgie vasculaire) ne nous le permettant d'ailleurs pas.

Au terme de cette thèse, nous tenterons de dégager les notions pratiques que nous pouvons tirer d'une telle étude et qui, en fait, en constituent l'intérêt essentiel.

oOo

GENERALITES

Rappelons tout d'abord que, au point de vue anatomique, l'infarctus du myocarde correspond à une nécrose myocardique de 2 cm2 de surface au minimum.

Cette nécrose est due, dans la quasi totalité des cas à l'obstruction d'une ou plusieurs artères coronaires, par divers processus lésionnels : l'athérosclérose sténosante réduisant le débit sanguin, la thrombose coronaire, terme ultime de l'athérosclérose (endartérite coronaire thrombosante).

L'embolie coronaire est infiniment plus rare; enfin, de façon exceptionnelle, l'infarctus relève d'une pathologie coronaire rare ou d'une pathologie extra-coronaire.

Il est à noter que, selon les individus, le territoire myocardique irrigué par chacune des artères coronaires (on peut considérer schématiquement avec J. LENEGRE et HIMBERT, qu'il en existe quatre, en général), est plus ou moins étendu. On peut donc prévoir que, selon la disposition du réseau coronarien, une obstruction donnée entraînera des lésions anatomiques très variées.

Soulignons que un grand nombre de sténoses et de thromboses coronariennes, sans doute de constitution progressive ou du fait du type de vascularisation, n'entraînent pas d'infarctus du myocarde et se traduisent seulement, parfois, par un angor d'effort.

Généralement, le coup de pouce, suffisant pour que se constitue un infarctus, est donné par un épisode intercurrent, c'est-à-dire une nouvelle thrombose ou bien alors, assez fréquemment une chute dans le débit de per-

fusion des coronaires : un collapsus de n'importe quelle origine, une hémorragie, une anoxie, une asphyxie ou une altération métabolique, et, en particulier une acidose (GRIVAUX).

C'est pourquoi l'infarctus du myocarde se produit avec une telle fréquence dans les suites de la chirurgie majeure.

En effet, il semble que très souvent, les altérations métaboliques liées à la chirurgie, en particulier l'acidose et quelquefois simplement une hypokaliémie, des bouleversements hydro-électrolytiques, suffisent à provoquer la survenue d'un infarctus en réduisant au-delà du point critique une circulation coronarienne déjà diminuée chez un sujet angineux ou même sain en apparence; de fait, chez un sujet dont les coronaires sont saines, ces divers facteurs d'agression ne sont certainement pas susceptibles d'entraîner un infarctus, sauf peut être dans des cas extrêmes.

Rappelons que, en dehors des circonstances telles que, thrombose coronaire sans infarctus et infarctus du myocarde sans thrombose, assez fréquemment, lors de l'examen nécropsique de sujets décédés dans un tableau d'infarctus du myocarde, on ne découvre pas d'infarctus anatomique. Il est bien évident qu'un sujet qui présente un myocarde en apparence sain lors de la nécropsie, pouvait avoir, de son vivant, des bouleversements de son électrogénèse tels, qu'il n'y avait plus de dépolarisation possible et, d'autre part, il est reconnu que si la mort a été précoce, les lésions anatomiques ont pu ne pas avoir le temps de s'installer.

Il nous paraît intéressant de préciser encore quelques points, qui sont les suivants :

- le tracé électrocardiographique correspondant à l'infarctus du myocarde est la traduction électrique des perturbations métaboliques de la fibre myocardique, entraînées par l'anoxie.

- il faut savoir que lorsque, d'après l'E.C.G. on parle d'ischémie, de lésion, de nécrose, cela ne veut pas dire qu'il y ait des lésions anatomiques ou une nécrose histologique.

L'électrocardiogramme montre simplement des modifications, soit de la repolarisation, soit de la dépolarisation, c'est-à-dire dans les mouvements ioniques de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ces troubles métaboliques se lisent sur le tracé E.C.G.

- nous rappellerons que, schématiquement, l'inversion de l'onde T correspond à ce qu'il est convenu d'appeler ischémie, tandis que la sus-dénivellation du segment ST correspond à la lésion et l'onde Q à la nécrose.

- nous savons que l'on admet que le diagnostic d'infarctus du myocarde ne peut être posé de façon certaine que devant l'existence d'une onde Q de nécrose de plus de 0, 04 s. de large, mais il faut bien retenir, répétons-le encore, que la nécrose électrique ne signifie pas qu'il existe une nécrose anatomique. Donc, il n'existe pas de parallélisme absolu entre diagnostic électrique et diagnostic anatomique.

- nous savons d'autre part, que l'ischémie n'a pas d'expression anatomique, mais qu'à un degré de plus, il apparaît des lésions anatomiques bien visibles au microscope; ce sont essentiellement : l'oedème, la congestion, et surtout l'érythrodiapédèse, c'est-à-dire la constitution d'un infarctus rouge analogue à celui pouvant se produire au niveau des poumons et du cerveau.

La nécrose elle-même ne comporte pas de lésions très spécifiques anatomiquement. En réalité, entre le terme de lésion et celui de nécrose, qui sont des distinctions électriques, il n'y a pas beaucoup de différences anatomiques microscopiquement dans les premières heures; les fibres musculaires deviennent acidophiles, les noyaux disparaissent, mais on ne peut pas dire sur la lame, quel aurait été le devenir de ces lésions, car les unes cicatrisent sans laisser de traces et les autres, au contraire, cicatrisent grâce à une prolifération fibroblastique intense qui donne ces plaques fibreuses du myocarde si caractéristiques de l'autopsie.

Dans nos observations, que nous allons exposer, nous verrons que les signes électriques d'ischémie, lésion et nécrose n'ont pas toujours été au com-

plet, ce qui, à la lumière des remarques précédentes, montre que les perturbations métaboliques myocardiques, conséquences de l'anoxie, existaient à des degrés divers chez nos malades.

oOo

EXPOSE DES SERIES ANTERIEURES

Depuis 1930, environ 300 cas d'infarctus du myocarde post-opératoires ont été rapportés dans la littérature médicale.

Entre 1938 et 1951, on ne trouve pratiquement aucune publication, mais, depuis 1951, les cas publiés se sont multipliés.

Malgré tout, les auteurs qui se sont intéressés à la question sont relativement peu nombreux.

Ces dernières années, certains auteurs, parmi lesquels, DRISCOLL HOBIKA, ETSTEN et PROGER en 1961, et BAER, NAKHJAVAN, KAJANI en 1965, principalement,se sont plus particulièrement intéressés au problème des infarctus du myocarde post-opératoires asymptômatiques ou pauci-symptômatiques, risquant donc d'être méconnus.

Ils ont démontré par des études électrocardiographiques systématiques chez des opérés, leur fréquence, qui est loin d'être négligeable.

Nous reverrons leurs observations, de façon plus détaillée, à la fin de ce chapitre.

Quant aux autres séries publiées depuis 1930, nous les reverrons principalement sous forme de tableaux, en essayant de faire ressortir les faits intéressants.

Certains points analysés par les auteurs, tels que les facteurs reconnus comme prédisposants et déterminants, ne seront pas envisagés dans ces tableaux, un chapitre de cette thèse étant consacré plus spécialement à ces facteurs.

D'après les tableaux que nous avons pu établir, à la suite de l'étude des publications de différents auteurs, au sujet des infarctus du myocarde post-opératoires, les constatations suivantes s'imposent :

- l'âge moyen de survenue de l'infarctus du myocarde post-opératoire va de 62 ans à 70 ans, selon les séries (tableau n° 2). Les cas observés chez des patients âgés de moins de 45 - 50 ans ont été fort rares. Quant à la proportion de femmes chez lesquelles un infarctus du myocarde est survenu., elle va de 16 à 60 % selon les auteurs, par rapport au total des cas, mais ces chiffres sont sans valeur selon nous, car les auteurs n'ont pas fait l'étude concomitante du pourcentage de femmes opérées, par rapport au nombre total des opérés.

- les auteurs ont tenté de donner une idée de l'incidence globale de l'infarctus du myocarde post-opératoire.

Elle va de 0, 07 % à 16 % (tableau n° 1)

Nous devons faire remarquer que les auteurs qui ont observé le plus important pourcentage de cas, sont ceux, qui, s'étant intéressés au problème des infarctus du myocarde post-opératoires méconnus, ont fait une étude systématique des signes cliniques et électrocardiographiques d'un certain nombre d'opérés pris au hasard, ce qui laisse à penser, comme nous le verrons plus loin, que sans ces études de parti pris, bien des infarctus post-opératoires passent inaperçus.

- nous n'insisterons pas sur le rôle du type de l'anesthésie et de la durée de l'intervention car nous reverrons ces facteurs lors de l'étude des facteurs déterminants (tableau n° 2)

- quant aux principaux symptômes révélateurs de l'infarctus, il faut noter que l'hypotension a été celui le plus fréquemment observé; mais, comme le notent fort justement KEITH, VOWLES et HOWARD, il est difficile de savoir si cette hypotension artérielle était la cause ou la conséquence de l'infarctus, dans certains cas.

La douleur thoracique typique de l'infarctus du myocarde n'a été observée que dans 1/3 des cas environ et tous les auteurs sont d'accord, pour mettre la relative rareté de cette douleur, sur le compte de l'adminis-

tration de sédatifs et analgésiques en post-opératoire ou de l'asthénie post-opératoire, rendant la perception de la douleur obtuse (tableau n° 3)

- les différents auteurs sont également d'accord sur le point suivant : la majorité des cas d'infarctus du myocarde surviennent dans les 3 premiers jours succédant à l'acte chirurgical. En effet, dans les différentes séries, le pourcentage de cas survenus durant les 3 premiers jours est d'environ 60 % et rares sont les cas observés après la première semaine post-opératoire.

- le taux de mortalité, selon les séries, varie de 7 % à 66 % (tableau n° 3).

oOo

TABLEAU N°1

AUTEURS	Dates de publicat.	Nombre de cas.	Nombre d'interventios	Période d'observation	Incidence
RANDALL et ORR	1930	2			
MASTER,DACK et JAFFE	1938	35		de 1931 à 1937	
DAVIS, PARLANTE et HALSTED	1951	10 cas post-opératoire sur 18 cas vérifiés anatomiquement (+22 cas sans vérification anatomique);		de janv.1942 à juillet 1949	
WROBLEWSKI et LA DUE	1952	15	Environ 20.000 Toutes majeures	de Juin 1948 à déc. 1951	0,08 %
WASSERMAN, BELLET et SAICHEK	1955	25	37.000 (60 % majeures, les autres mineures)	du 1er aout 1948 du 1er aout 1954	0,07 % (0,1 % après une intervention majeure)
KEITH,VOWLES et HOWARD	1958	19		de 1956 à 1957	
FERUGLIO, BELLET et STONE	1958	35	env. 21.000 majeures et mineures	de 1954 à 1957	0,16 %
DRISCOLL, HOBIKA,ETSTEN et PROGER	1961	12 (tous agés de plus de 50 ans)	496 sujets pris au hasard		2,4 % (4,5 % des sujets âgés de plus de 50 ans).
KNAPP, TOPKINS et ARTUSIO	1962	85 (chez patients hommes âgés de plus de 50)	8.984, patients âgés de plus de 50 ans	de 1959 à 1962	0,9 %
BAER, NAKHJAVAN et KAJANI	1965	24 plus 17 (plus 9 avec ECG d'ischémie non étudiés).	sur 150, pris au hasard de janv. 1962 à juil.1963	du 1.1.1962 au 1.7.1963, pour les 24 cas (les 17 cas ont été observés antér.)	16 %

TABLEAU N°2

AUTEURS	Age, moyen de survenue	Type d'anesthésie	Durée de l'Intervention.
RANDALL et ORR	60 et 88 a. (2 cas)	Anesthésie locale : 1 Anesthésie générale : 1	
MASTER, DACK et JAFFE	62 ans	12 cas après interventions chirurgicales mineures, sans anesthésie : P.L. bloc para-vertébral, trachéostmie, ou sous anesthésie locale. Les autres, après anesthésie générale.	10 ' à 2 h.
DAVIS, PARLANTE et HALSTED	69 ans (limites 45 et 80)	? dans 3 cas. anesthésie générale, cyclo,1 cas Réfrigération : 1 cas Anesthésie spinale : 5 cas	
WROBLEWSKI et LA DUE	62 ans (limites 43 et 78)	Anesthésie générale : 10 cas Anesthésie spinale complétée par pentothal I.V.	1 h.30 à 10 h. (moyenne : 3 h)
WASSERMAN, Bellet et Saichek.	64 ans (limites 50 et 80)	Anesthésie générale : 21 Anesthésie spinale : 2 Anesthésie locale : 2	30' à 6 h. (moyenne : 1 h 50')
KEITH, VOWLES et HOWARD.	70 ans (limites 46 et 93)	Anesthésie générale : Anesthésie locale. Anesthésie spinale Anesthésie par réfrigération Pas d'anesthésie.	
FERUGLIO, Bellet et Stone.	69 ans (limites 43 et 83)	Anesthésie générale : 26 cas Rachianesthésie complémentée : 3 cas. Anesthésie locale : 6 cas	20' à 6 h.
DRISCOLL, Hobika ETSTEN et PROGER.	62 ans (limites 58 et 71)	?	?

TABLEAU N° 3

SERIES de	Principaux symptômes révélateurs de l'infarctus du myocarde.				Pourcentage de cas selon la date de survenue. Durant les 3 premiers j.	Mortalité %.
	Hypotension	Douleur rétro-sternale	Défaillance cardiaque congestive	Dyspnée		
MASTER, Dack et Jaffe.		40		34	51,5	66
WROBLEWSKI et la Due.	27	27	33	7	60	40
WASSERMAN, Bellet et Stone	64	33	21	25	48	20
KEITH, Vowles et Howard.					63	
FERUGLIO, Bellet et Stone.	83	43 (typique avec irradiations dans 20 %)	11		65	31,4
KNAPP, Artusio et Topkins.						31
BAER, Nakhjavan et Kajani.	19	34		4,8		7

Envisageons maintenant le problème des infarctus du myocarde post-opératoires méconnus.

Certains auteurs ont fait la preuve de la fréquence non négligeable des infarctus du myocarde post-opératoires asymptômatiques, et de ce fait, risquant d'être méconnus, en étudiant les tracés électrocardiographiques pré- et post-opératoires, enregistrés systématiquement, chez des opérés pris au hasard.

En fait, déjà certains auteurs tels que JOHNSON, ACHOR, BURCHELL et EDWARD, s'intéressant aux infarctus du myocarde méconnus, en général, avaient constaté, lors d'examens autopsiques pratiqués durant les années 1953 et 1954 que des infarctus du myocarde, en particulier ceux ayant guéri, n'avaient pas été diagnostiqués cliniquement.

En effet, chez les sujets présentant à l'autopsie des infarctus anciens, dans 50 % des cas, le diagnostic n'avait pas été fait, et, simplement suspecté dans 7 % des cas.

Chez ceux présentant un infarctus aigu, dans 40 % des cas, le diagnostic n'avait pas été fait ou suspecté avant la mort, et avait seulement été suspecté dans 13 % des cas.

Nous pouvons en déduire que les infarctus du myocarde post-opératoires ne sont pas les seuls à pouvoir être méconnus, et que, bien des infarctus du myocarde survenant dans les circonstances de la vie courante peuvent être asymptômatiques ou tout au moins insoupçonnés en raison d'une symptômatologie non évocatrice.

Nous pouvons, à partir de ces observations, suspecter un pourcentage peut être plus important d'infarctus du myocarde post-opératoires non

diagnostiqués, en sachant le rôle de nombreux facteurs pouvant altérer ou masquer la symptômatologie évocatrice, lors des suites opératoires.

De même, KYU TAIK LEE et Robert M. O'NEAL rapportent que les médecins ayant pratiqué 4.453 autopsies chez des adultes durant la période allant de 1942 à 1954, ont fait le diagnostic anatomique d'infarctus du myocarde aigu dans 386 cas, dont 50 étaient post-opératoires. Chez ces 50 sujets le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde n'avait été fait que dans 42 % des cas. Donc, sans l'autopsie, l'infarctus aurait été ignoré dans 58 % des cas.

En 1956, MENDLESOHN et MONHEIT ont enregistré des E.C.G. pré et post-opératoires chez 50 sujets ayant subi une intervention sur le tractus biliaire ou autre organe de la sphère digestive haute.

4 de ces 50 sujets (8 %) avaient des tracés d'infarctus myocardique durant la période post-opératoire sans symptômes ou signes pouvant évoquer le diagnostic.

Les auteurs suggèrent que la fréquence de l'infarctus du myocarde post-opératoire pourrait être notablement plus élevée qu'on ne le pense généralement.

En mars 1961, dans leur article publié dans "The New England Journal of Medecine", A.C. DRISCOLL et coll. révèlent que cette façon de voir est en accord avec leur propre expérience, laquelle est basée sur l'enregistrement fréquent d'E.C.G. post-opératoires à la plus légère suspicion d'atteinte coronarienne aiguë, du fait d'une dyspnée inattendue, d'une gêne thoracique atypique, d'une hypotension ou d'une tachycardie.

Les auteurs soulignent l'intérêt de l'étude d'E.C.G. de routine en post-opératoire.

Voici un bref résumé de leur étude :

Ils ont enregistré des E.C.G. pré et post-opératoires systématiquement chez 496 opérés pris au hasard.

12 sujets ont présenté un infarctus du myocarde (tableau n° 1). Seulement 2 de ces sujets ont présenté des symptômes typiques évocateurs, donc 83 % des cas auraient pu être ignorés.

(A noter que chez tous les patients ayant présenté un infarctus du myocarde post-opératoire, il existait des facteurs reconnus comme prédisposants : atteinte coronarienne chronique connue, hypertension, diabète, atteinte vasculaire périphérique ou E.C.G. anormal, et fait remarquable, 167 des 271 sujets de plus de 50 ans présentaient une ou plusieurs de ces anomalies).

D'autre part, DRISCOLL et coll. ont été frappés par des modifications E.C.G. survenues chez 30 sujets de cette étude, modifications définies mais moins marquées . Les modifications dans ce groupe ne pouvaient être attribuées à aucun facteur extra-cardiaque reconnu. 21 de ces 30 sujets présentaient une ou plusieurs des 5 anomalies pré-opératoires des 12 sujets chez lesquels s'est développé un infarctus du myocarde et, il apparaît aux auteurs que ces modifications E.C.G. ne semblent pas sans rapport avec une atteinte cardiaque coronarienne.

Cette étude montre bien qu'il peut être judicieux d'obtenir des E.C.G. de routine post-opératoires chez tous les sujets âgés de plus de 50 ans, ou, au moins, chez ceux présentant une atteinte cardiaque coronarienne connue ou des affections fréquemment associées à une artériosclérose coronarienne significative. Mais, les auteurs insistent sur le fait que, dans de tels tracés de routine, on doit garder présent à l'esprit, que de nombreux facteurs extra-cardiaques peuvent rendre l'interprétation des modifications E.C.G. post-opératoires, difficile.

DRISCOLL et coll. rappellent que, dans un rapport préliminaire de la New England Cardiovascular Society du 12 janvier 1959, BAIRD et CALABREST du United States Veterans Administration Hospital, West Howen, Connecticut, font état d'une fréquence de l'infarctus du myocarde post-opératoire de environ 4 % chez les sujets âgés de plus de 45 ans.

En février 1965, BAER, NAKHJAVAN et KAJANI ont publié un article concernant l'infarctus du myocarde post-opératoire.

En effet, ces auteurs, depuis plusieurs années, s'intéressaient aux infarctus du myocarde insoupçonnés ou silencieux et étaient particuliè-

rement impressionnés par le nombre de ceux-ci survenant pendant et après une intervention chirurgicale.

Ils ont choisi 150 opérés, au hasard, entre le 1er janvier 1962 et le 1er juillet 1963. Les antécédents cardiaques et pulmonaires de ces patients ont été étudiés en détail et des enregistrements E.C.G. pré et post-opératoires ont été effectués.

24 cas d'infarctus myocardiques post-opératoires ont été observés durant cette étude. En réalité, l'étude, dans cet article, porte sur 41 cas, car les auteurs ont ajouté aux 24 cas sus-mentionnés, 17 cas diagnostiqués antérieurement à l'année 1962.

Chez 29 sujets, il existait des anomalies pouvant faire penser à la possibilité de survenue d'un infarctus du myocarde post-opératoire : infarctus ancien, angor, hypertension, diabète.

Chez 12 sujets, il n'existait aucune de ces anomalies.

Les symptômes évocateurs les plus fréquents ont été la douleur thoracique et la chute tensionnelle.

16 sujets, donc 39 % n'ont présenté aucun symptôme post-opératoire. Le diagnostic a été fait par les E.C.G. de routine.

A noter que dans ce groupe de 41 cas, 82 % avaient un tracé E.C.G. pré-opératoire anormal.

A côté de ces 41 sujets, 9 patients présentaient des perturbations E.C.G. évoquant une ischémie, mais ces perturbations n'étaient pas assez sévères, selon les auteurs, pour être qualifiées d'infarctus (tableaux n° 1 et 3)

De ces études, il ressort principalement que seul l'enregistrement E.C.G. de routine, chez les sujets âgés de plus de 50 ans et à plus forte raison chez ceux présentant des facteurs reconnus comme prédisposants, peut permettre le diagnostic d'infarctus du myocarde post-opératoire dans la quasi totalité des cas, tout en sachant que de nombreux facteurs extra-cardiaques peuvent rendre l'interprétation des modifications E.C.G. difficile.

EXPOSE DE NOS PROPRES OBSERVATIONS

Nous allons maintenant exposer nos observations d'insuffisances coronariennes aigues post-opératoires, en soulignant, comme nous l'avons d'ailleurs déjà fait, que, à l'opposé des séries précédentes, nous présenterons également les cas pour lesquels il existait un tracé E.C.G. d'ischémie myocardique.

Lors de l'établissement du diagnostic, nous nous sommes bien sûr attachés à éliminer les causes d'erreur possibles, telles que :

- embolies pulmonaires, perturbations électrolytiques, particulièrement l'hypokaliémie, syndrome post-tachycardique, utilisation de certaines drogues, en particulier la digitaline, la quinidine et les agents vasopresseurs; quant aux péricardites aigues pouvant survenir après des interventions à proximité du péricarde ou intra-péricardiques, nous n'avons pas eu à les discuter, n'ayant pas pratiqué ce type de chirurgie.

Ajoutons que dans les cas exposés par nous, le diagnostic d'insuffisance coronarienne aiguë a toujours été confirmé par le tracé électrocardiographique et dans aucun cas par la vérification anatomique, n'ayant enregistré aucun décès.

Notons enfin que durant la période d'observation qui va du 17 juin 1964 au 10 février 1965 :

- 602 interventions chirurgicales majeures et mineures ont été pratiquées sous anesthésie générale, dont :

. 281 chez des sujets âgés de plus de 50 ans (soit près de la moitié).

- Sur ces 602 interventions, 117 interventions du domaine de la chirurgie vasculaire, ont été pratiquées chez des sujets (presque tous de sexe masculin) présentant une atteinte de leur système artériel, parfois apparemment localisée, mais souvent diffuse (greffes artérielles, sympathectomies, surrénalectomies, amputations et interventions carotidiennes).

- Parmi ces 117 interventions, 25 ont été pratiquées chez des sujets âgés de moins de 50 ans, tous de sexe masculin et présentant, pour la quasi totalité, une artérite marquée des membres inférieurs (le plus jeune de ceux-ci, avait seulement 31 ans).

Durant cette période d'observation, nous avons enregistré des complications d'origine coronarienne chez 8 de nos opérés.

oOo

- OBSERVATION n° 1 -

Madame L... Félicie, âgée de 78 ans, présentant une cholécystite subaiguë, entre dans le service pour intervention curatrice.

Pas d'antécédents cardio-pulmonaires signalés.

Amaigrissement de 5 kg en 1 an, signalé.

A l'arrivée, T.A. à 11/6, rythme cardiaque régulier à 76. Varices au niveau du membre inférieur droit. Pouls périphériques tous perçus.

Les examens de laboratoire sont normaux.

La radio pulmonaire montre une image de poumon scléreux. On ne retrouve pas de tracé E.C.G. pré-opératoire.

- Intervention le 18.7.1964 (cholécystectomie, cholédocotomie + sphinctérotomie) sous anesthésie générale avec intubation trachéale et respiration contrôlée et assistée.

Aucun incident n'est signalé, exceptée une brève chute tensionnelle modérée lors de l'induction anesthésique.

- Le lendemain de l'intervention, en début d'après-midi, somnolence, cyanose, tachycardie à 140 - T.A. basse et pincée (9/7). Absence de douleur pré-cordiale.

Un E.C.G. est pratiqué : rythme sinusal, conduction A.V. à 0,15 s Il existe une onde Q de nécrose en D2, un sus-décalage de ST en V_2, V_3, V_4 donc tracé d'infarctus du myocarde datant de quelques heures.

On institue le traitement habituel.

Le 21.7.64, dans la soirée, rechute de T.A. sueurs, pâleur, vomissements, découverte à l'auscultation d'un souffle systolique intense dans tout le précordial (I.M. fonctionnelle ou rupture de pilier ?).

T.A. maxima se maintenant difficilement entre 8 et 10.

Durant les jours suivants, moelena à plusieurs reprises s'accompagnant de chutes tensionnelles et nécessitant des transfusions (du sans doute à un taux de prothrombine très abaissé (19 %), sous l'influence du traitement anticoagulant institué le 20.7.64), malgré cela, apparition de signes de phlébite au niveau du mollet droit.

- A partir du 28.7.1964, la T.A. se maintient au dessus de 10 de maxima. Le 3.8.1964, petit malaise incitant à effectuer une radio pulmonaire qui ne révèle rien de particulier. La douleur thoracique est calmée sous l'influence du traitement comprenant : trinitrine, cédilanide, suppo-salgydal.

Le 14.8.1964, on ne retrouve plus de sang dans les selles, le taux de prothrombine est aux alentours de 46 %. La malade reste asthénique et anorexique.

Le 1.9.1964, sortie de la malade.

oOo

- OBSERVATION n° 2 -

Madame H... Valentine, âgée de 71 ans, présentant une cholécystite lithiasique, entre dans le service après hospitalisation en Médecine.

A l'entrée, on note : au point de vue cardio-vasculaire, un petit souffle systolique de pointe, une T.A. à 15/8 et des varices des membres inférieurs, au point de vue pulmonaire : cliché montrant un thorax emphysémateux et des calcifications au niveau des deux sommets. Notions d'éthyl (1 l. de vin par jour), les examens de routine de laboratoire se révèlent normaux. Le bilan hépatique montre une augmentation du taux des transaminases (T.G.P.) à 127 U. Frankel.

Quant à l'E.C.G. pré-opératoire du 16.12.1964, il montre des signes d'H.V.G. (hypertrophie ventriculaire gauche).

La malade subit une cholécystectomie le 8.1.1965, sous anesthésie générale, sans problèmes. Au cours des suites opératoires, on note une chute tensionnelle modérée à 12 1/2 / 7, le jour même, tandis que les jours suivants la T.A. maxima se stabilise aux environs de 12/13; absence de signes fonctionnels.

La malade est mise au traitement anti-coagulant (Tromexane) le 20.1.1965.

En raison de la persistance de deux calculs mis en évidence par la cholangiographie post-opératoire, on décide de réintervenir. Une sphinctérotomie est pratiquée le 4.2.1965 (les calculs ne sont pas retrouvés). On ne possède pas de renseignements quant au déroulement de l'anesthésie générale.

- Suites opératoires : Le jour même, T.A. à 15/9, pouls accéléré à 128.

Le lendemain, : état nauséeux et brûlures gastriques importantes ; léger encombrement. Dans la soirée, sensation de malaise avec sueurs froides et douleur thoracique droite, difficile à faire préciser. La T.A. est à 11/8, le pouls à 114, A l'auscultation pulmonaire, on constate une légère diminution du murmure vésiculaire au niveau de la base droite, tandis que la radio pulmonaire pratiquée au lit et de mauvaise qualité, montre une petite opacité peu nette grossièrement triangulaire au niveau de la base droite.

Le 6.2.1965, persistance de l'état nauséeux et des brûlures gastriques. On pratique un E.C.G. qui montre un tracé d'ischémie lésion sous épicardique antéro-latérale. (Il existe toujours une légère diminution du murmure vésiculaire au niveau de la base pulmonaire droite, sans matité décelable).

On administre de l'oxygène de façon discontinue.

Le 10.2.1965, pas de modifications E.C.G. notables, il n'existe pas d'image électrique de nécrose. La T.A. se maintient entre 10 1/2 / 7 et 12/8; le pouls est aux environs de 100.

Dès le lendemain, on met en oeuvre un traitement comprenant des analeptiques cardio-vasculaires, des anti-coagulants (Pendione) et le repos au lit.

Un nouveau cliché thoracique pratiqué ne montre pas d'image évocatrice d'embolie pulmonaire.

L'état de la malade s'améliore rapidement. On institue un traitement comprenant toni-cardiaques et diurétiques.

Sortie de la malade le 23.3.1965, avec tracé E.C.G. montrant la persistance de signes d'ischémie sous épicardique antéro-latérale.

oOo

- OBSERVATION n° 3 -

Monsieur L..., Georges, âgé de 75 ans, entre dans le service afin de subir une prostatectomie pour adénome de la prostate.

Le malade est grand fumeur, présente un diabète équilibré par le seul régime. Antécédents de douleurs thoraciques de type angineux (3 crises depuis octobre 1961, la seconde s'étant accompagnée d'un épisode syncopal, un E.C.G. a été pratiqué ?). Anorexie, amaigrissement de 28 kg. en un an. (malade pesant 92 kg). La T.A. est à 14/7, le pouls à 88.

La glycémie à 1,80 g/l à l'arrivée, descend à 1,48 g/l avant l'intervention. Un E.C.G. pratiqué avant l'intervention montre un tracé d'insuffisance coronarienne chronique.

- Intervention le 13.10.1964 : sous anesthésie générale avec intubation trachéale, sans incidents.

En post-opératoire, chute de la T.A., maxima à 8. La pose d'un flacon de sang aboutit à sa remontée à 9, 10 1/2. Réintervention dans l'après-midi, en raison de l'obstruction des sondes, malgré des lavages répétés. Au retour de salle d'opération, T.A. à 8 1/2 / 5 1/2

Hémorragie abondante par l'urêtre, nécessitant une transfusion massive (13 flacons). Elle ne cesse que grâce à la compression de la loge prostatique par voie rectale.

Le lendemain, sensation de soif, nausées, brûlures d'estomac, éructations, sueurs, vomissements.

L'E.C.G. pratiqué montre un tracé d'ischémie sous épicardique antéro-latérale.

Le 15.10.1964, T.A. à 15 / 7,5, pouls à 96. Crise douloureuse rétro-sternale avec poussée tensionnelle à 25/15, polypnée. Dans la soirée, douleur plus intense, chute de T.A. . A l'E.C.G. extension des signes d'ischémie.

Le 16.10.1964, le malade ne souffre plus, absence de dyspnée, T.A. stable à 15/8

Le 12.11.1964, sortie du malade.

oOo

- OBSERVATION n° 4 -

Madame S.... Louise, âgée de 75 ans, ayant présenté une hémiplégie gauche en 1952, et d'autre part, accusant depuis peu de temps, un syndrome hémiparétique droit, rendant la marche quasi impossible, subit (en raison de la découverte à l'auscultation d'un souffle carotidien bilatéral, particulièrement marqué à droite), une intervention chirurgicale portant sur sa carotide interne droite (artériotomie + patch veineux), le 7.10.1964, dans le but d'améliorer son débit artériel encéphalique.

A l'arrivée, T.A. à 17/8, pouls périphériques tous perçus, cliché thoracique montrant un ventricule gauche un peu globuleux avec aorte déroulée, l'E.C.G. pré-opératoire montre un tracé d'insuffisance coronarienne chronique. Les résultats des examens de laboratoire de routine sont normaux. Traitement anti-coagulant pré-opératoire (Tromexane) avec taux de prothrombine à 22 %, le matin de l'intervention.

- L'intervention effectuée le 7.10.1964, sous anesthésie générale avec intubation trachéale et respiration assistée ou spontanée, dure 2 h 30. Elle se déroule sans incidents, on peut seulement noter une chute tensionnelle modérée en fin d'intervention (de 3 cm de Hg.).

Le jour même, environ 2 h. après la fin de l'intervention, chute de T.A. (max. à 6). La pose d'un flacon de sang aboutit à la remontée de la T.A. au voisinage de la normale, tandis que le pouls est à 120. Environ 2 h plus tard, nouvelle chute de T.A. à 6, 5. Un E.C.G. pratiqué alors, montre un tracé d'ischémie sous-épicardique antéro-latérale.

Le traitement immédiatement mis en oeuvre (O_2, Néosynéphrine en perfusion, puis glucosé hypertonique) aboutit à la remontée de la T.A. à 14/9 (pouls à 92) qui se maintiendra les jours suivants. Digitalisation + traitement anti-coagulant institués le 8.10.1964

L'E.C.G. du 8.10.1964, se révèle à peu près identique à celui de la veille, si ce n'est qu'il existe une légère extension des signes d'ischémie. Nouvel E.C.G. le 23.10.1964, identique.

La malade sort du service le 31.10.1964, améliorée sur le plan moteur.

Elle a été revue 6 mois plus tard. Il n'existait pas de précordialgies, ni de dyspnée d'effort, ni de gros coeur à la radio, mais persistance d'un tracé E.C.G. d'ischémie sous-épicardique antéro-latérale.

oOo

- OBSERVATION n° 5 -

Monsieur L.... Edouard, âgé de 58 ans, entre dans le service le 26.11.1964, après hospitalisation à l'hôpital Tenon, à la suite de la survenue d'une hémiplégie gauche, sans perte de connaissance, accompagnée d'une dysarthrie; à Tenon, on pratique E.E.G.,artériographies carotidiennes droite et gauche, qui montrent des deux côtés une image de dolicho-carotide interne avec sténose au niveau de la bifurcation.

On décide d'intervenir du côté gauche dans un premier temps, afin d'effectuer l'intervention sur le côté droit dans de meilleures conditions circulatoires.

Le malade est grand fumeur, ancien tuberculeux pulmonaire à lésions stabilisées et présente des épisodes bronchitiques tous les hivers. Les résultats des examens de laboratoire de routine sont normaux. L'E.C.G. préopératoire pratiqué, montre des signes d'H.V.G. et d'H.V.D. et d'insuffisance coronarienne chronique.

- Intervention le 2.12.1964, on pratique une artériotomie carotidienne, puis un patch veineux sur la carotide interne, sous anesthésie générale avec intubation trachéale, aucun incident à signaler.

Le jour même, dans l'après midi, chute de T.A. à 8 de maxima. L'E.C.G. pratiqué montre des signes électriques d'infarctus antéro-septal.

On installe une perfusion de sérum glucosé iso avec néosynéphrine, O_2.

Dans la soirée, sensation de malaise, sueurs, tachycardie, T.A. à 8/7. On ajoute au traitement du soludécadron, de la novocaïne et du tromexane.

Le lendemain, déclenchement d'une tachycardie ventriculaire. Mise en oeuvre de moyens thérapeutiques appropriés dont l'efficacité ne se fera jour qu'au bout de plus de 13 heures.

A partir du 5.12.1964, rythme sinusal définitif, mais fréquentes chutes de T.A.,

Le 14.12.1964, la T.A. est stable depuis plusieurs jours.

Le 28.12.1964, intervention sur le côté opposé. Pas d'incidents dans les suites opératoires.

Le 8.1.1965, le malade sort, amélioré sur le plan moteur. Prescription d'un régime sans sel et de petites doses de digitaline.

cOo

- OBSERVATION n° 6 -

Madame S.... âgée de 60 ans, hypertendue à 22 / 12, subit une intervention chirurgicale, pour décollement de rétine le 10.2.1965

L'E.C.G. pré-opératoire effectué le 7.2.1965, montre un tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche (fig. 1).

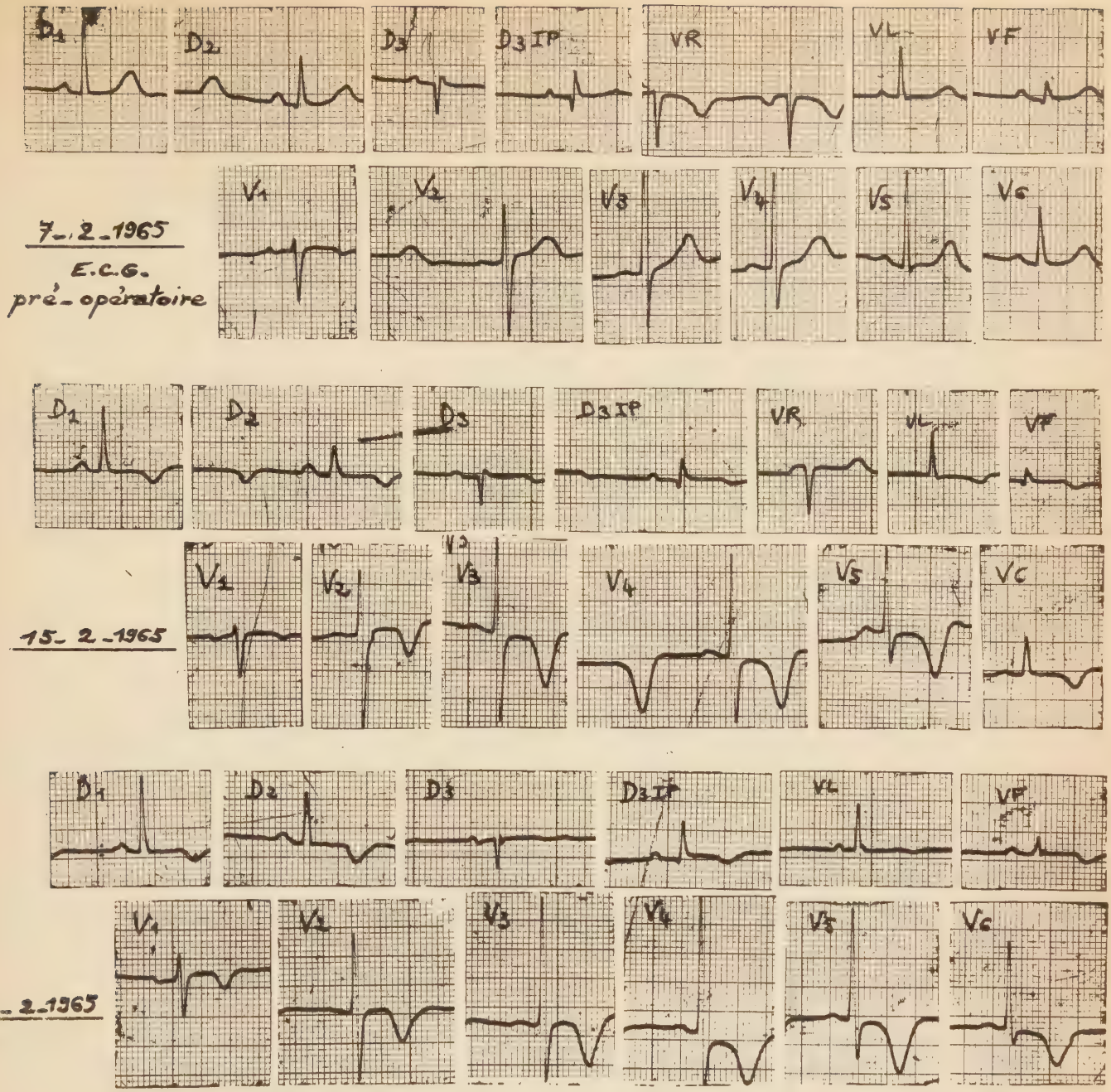
- L'intervention : se déroule sans incidents. On ne possède pas de renseignements précis sur l'anesthésie qui fut générale avec intubation trachéale.

Cinq jours après l'intervention, douleur angineuse s'accompagnant d'une chute tensionnelle. Existence d'un décalage thermique.

L'E.C.G. enregistré le 15.2.1965, montre un tracé d'ischémie sous épicardique antéro-latérale étendue (fig. 1).

Un nouvel E.C.G. pratiqué le 29.2.1965, montre un tracé sensiblement identique.

oOo



Madame S....., 60 ans . Décollement de rétine.

Observation n° 6

Figure n° 1

- OBSERVATION n° 7 -

Monsieur V.... Jacques, âgé de 36 ans (présentant un syndrome de Leriche).

Ce malade vu en septembre 1963, présente alors un tracé E.C.G. normal; institution d'un traitement anti-coagulant (figure n° 2)

Au mois de Mai 1964, apparition de crises douloureuses rétro-sternale d'effort.

L'E.C.G. de repos est normal, tandis que l'E.C.G. après épreuve d'effort montre une inversion de l'onde de repolarisation et un décalage du segment S.T. (E.C.G. du 3.6.1964).

On institue une oxygénation et un traitement à base de sédatifs.

Malgré les risques encourus, le malade réclame l'opération.

- Intervention le 17.6.1964 : résection et remplacement par greffon humain conservé, de la fourche aortique, sous anesthésie générale avec intubation trachéale et respiration contrôlée. (la veille : enregistrement E.C.G. et taux de prothrombine à 20 %). L'intervention se déroule sans incidents.

Les suites opératoires immédiates sont également satisfaisantes. Poursuite du traitement anti-coagulant : Tromexane 1/4 de c. + Hémoclar 4 ampoules. (Le taux de prothrombine est bien entendu surveillé).

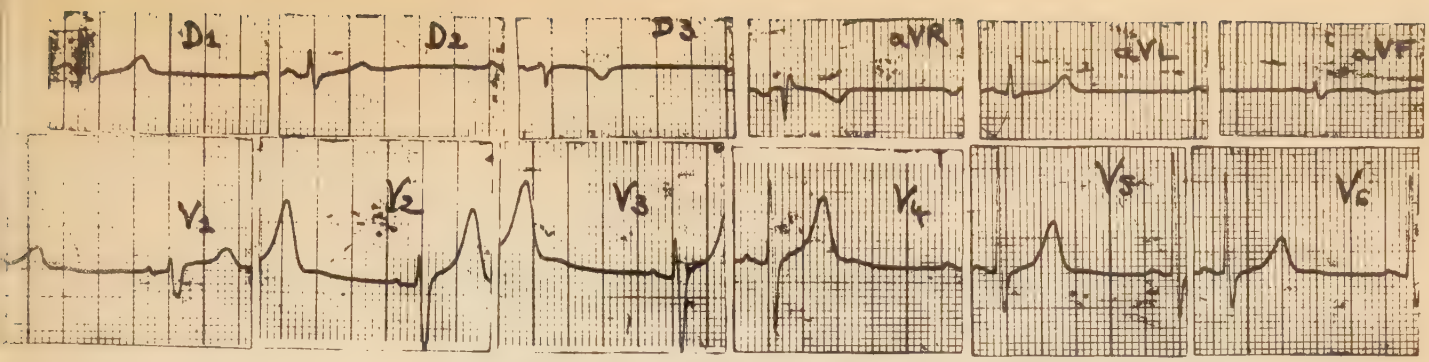
On pratique également des E.C.G. post-opératoires.

Le 22.6.1964, la constatation d'un taux de prothrombine à 12 % amène à interrompre le traitement anti-coagulant, durant 24 heures. (Le lendemain, remontée du taux à 40 % et le surlendemain à 63 %).

Le 23, à l'occasion d'un effort de défécation, installation d'un collapsus cardio-vasculaire évoquant une hémorragie interne.

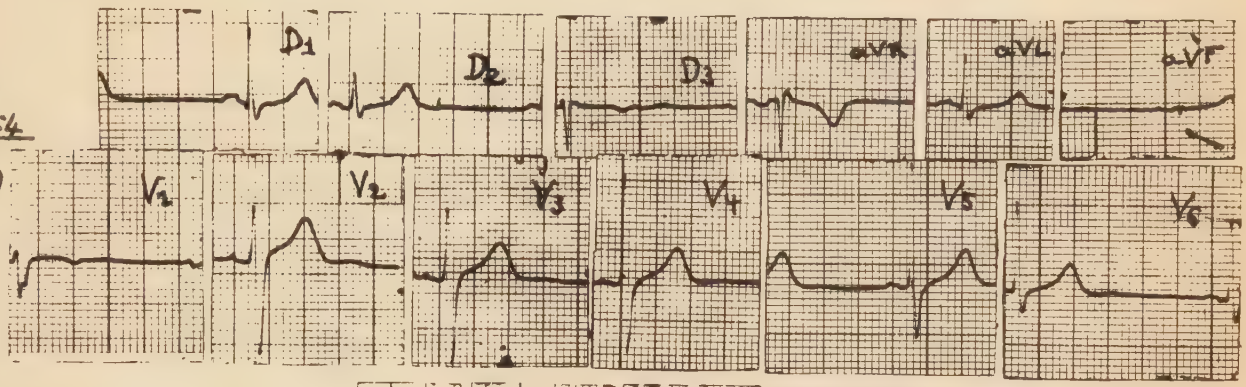
L'examen clinique révèle en effet l'existence d'un hématome rétro-péritonéal qui sera évacué. Le malade est transfusé.

Les E.C.G. enregistrés le 24.6.1964, montrent l'apparition de signes traduisant la survenue d'un infarctus du myocarde antéro-septal et antéro-latéral. (voir fig.2').

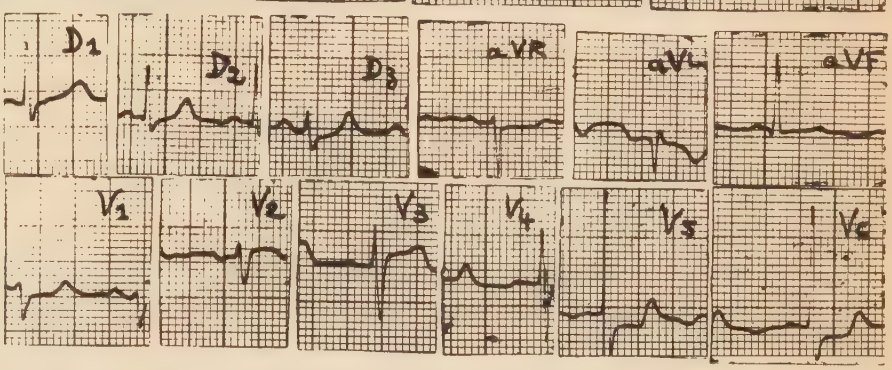


E.C.G. du 17-9-1.963

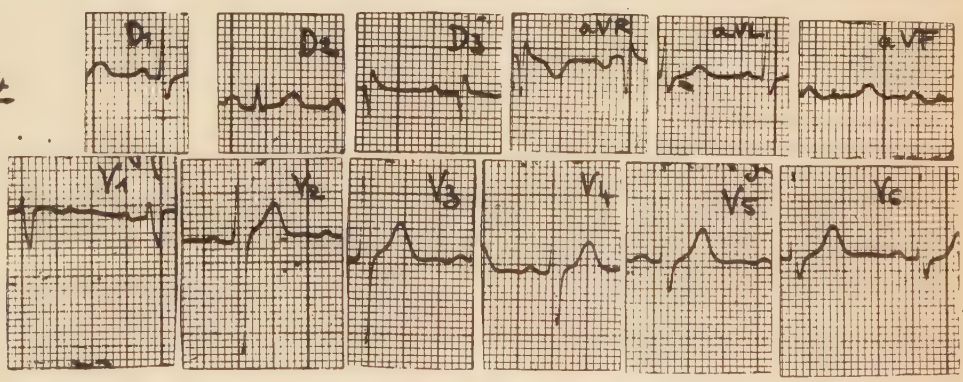
E.C.G. du 3-6-1.964 (au repos)



E.C.G. du 3-6-1.964 (après épreuve d'effort)



E.C.G. du 16-6-1.964 (après épreuve d'effort)



[E.C.G. au repos non reproduit car identique à celui du 3-6-1.964.]

Monsieur V...., 36 ans. Fourche aortique.

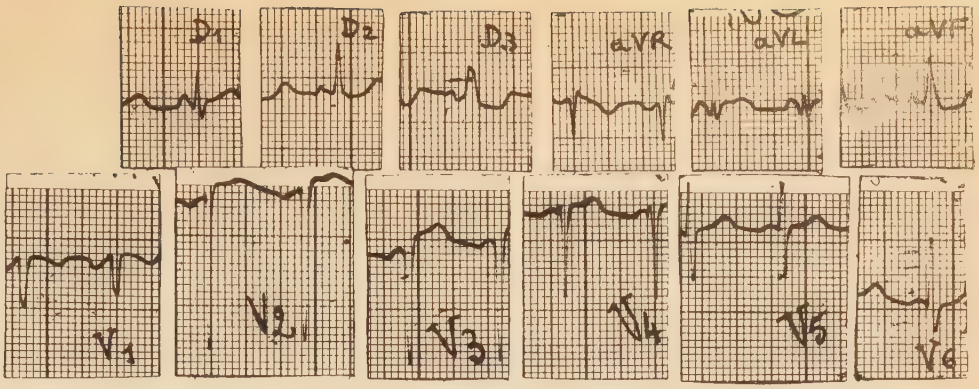
Observation n° 7

E.C.G. pré-opératoires

Figure n° 2

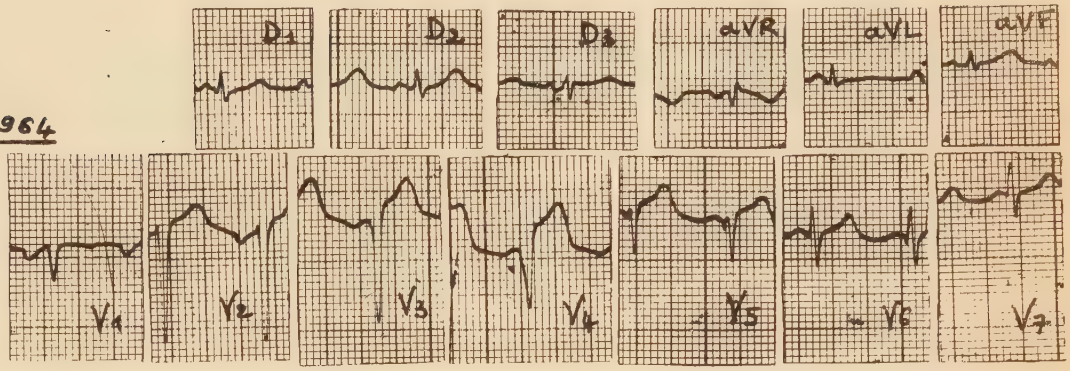
E.C.G. du 24-6-1964

8 h 30

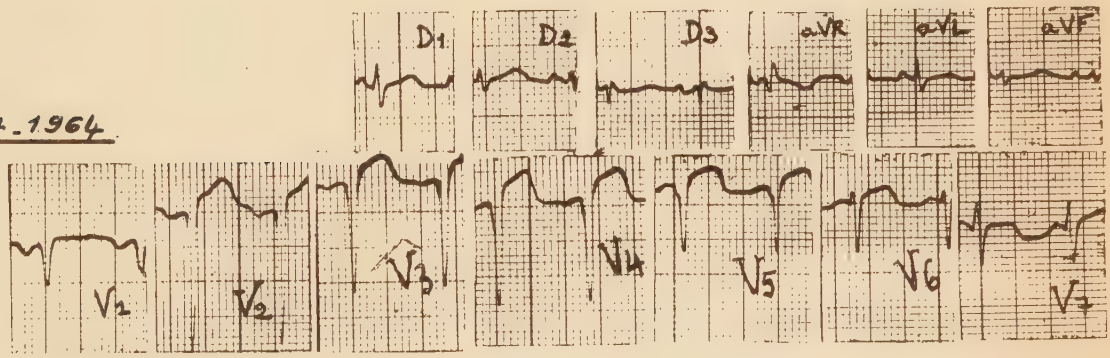


E.C.G. du 24-6-1964

17 h



E.C.G. du 27-7-1964



Monsieur V...., 36 ans. - Fourche aortique

Observation n° 7

Figure n° 2'

Cliniquement, il existe des signes de défaillance cardiaque (tachycardie, galop proto-diastolique et souffle systolique traduisant une insuffisance mitrale fonctionnelle, apparus le lendemain) avec collapsus, lequel durera plusieurs jours; d'autre part, existence d'une douleur thoracique constrictive, contemporaine de l'installation de l'infarctus.

Ainsi, donc ce collapsus cardio-vasculaire, primitivement de cause hémorragique, a abouti chez ce malade à la survenue d'un infarctus du myocarde, au 7è jour post-opératoire.

Durant la période post-opératoire, le malade présentera également une hémiplégie gauche, mais, malgré cette évolution émaillée de complications, le malade sera tiré d'affaire.

Le malade a été revu 16 mois plus tard. A ce moment, absence d'angor, de dyspnée, pas de gros coeur à la radio. Régression de l'hémiplégie. Le malade mène une vie normale et même active.

oOo

- OBSERVATION n° 8 -

Monsieur B.... Marie-Léon, âgé de 88 ans, entre dans le service le 19.1.1965, pour syndrome d'ischémie aigue du membre supérieur gauche dû à une embolie ayant vraisemblablement pour origine un thrombus mural sur infarctus du myocarde.

Pas de cardiopathie connue chez ce malade. Crises de goutte signalées. A noter en 1950, un infarctus pulmonaire dont on ne trouve pas la cause et en 1960, et 1963, une petite hémoptysie mise sur le compte d'un fond de bronchite chronique.

A l'arrivée : T.A. à 19,5 /11, pouls régulier à 76. Les pouls périphériques sont tous perçus, excepté au niveau du membre supérieur gauche. Les examens de laboratoire révèlent un taux de glycémie élevé à 1,85 g/l. Le cliché pulmonaire effectué au lit du malade montre des culs-de-sac flous. Quant à l'E.C.G. pré-opératoire, il montre un tracé de nécrose en D_2, D_3 AVF avec conduction auriculo-ventriculaire à 0,28 s. (donc, infarctus méconnu, révélé par une embolie).

On décide d'intervenir sans effectuer d'artériographie, devant l'amélioration nette apportée par le Thromboclase.

Le 20.1.1966 : artériotomie axillaire et embolectomie (caillot long de 5 cm) pratiquées sous anesthésie générale avec intubation trachéale. L'enregistrement E.C.G. per-opératoire permet de déceler la constitution d'un bloc auriculo-ventriculaire complet, lors de l'induction anesthique.

En post-opératoire immédiat : T.A. à 11/7, et pouls à 85. T.A. remontant progressivement, pour atteindre 16/8 dans la soirée avec un pouls à 87.

48 heures après l'intervention : asthénie et gêne précordiale de type constrictif (en outre, crise de goutte traitée par la colchicine). On administre O_2, trinitrine, héparine I.V.

L'E.C.G. ne montre pas alors de modifications bien nettes du tracé.

Le 23.1.1965, vive douleur précordiale. L'E.C.G. montre une extension des signes de souffrance myocardique; en effet, apparition de signes d'ischémie antéro-latérale. On poursuit l'administration de doses fractionnées d'héparine I.V.

Le malade sortira rapidement de l'hôpital (pour se reposer en clinique) après avoir fait un petit épisode urinaire, rapidement jugulé par la furadoïne et les boissons abondantes.

Voyons maintenant quelques points particuliers.

Tous nos malades ayant présenté des complications d'origine coronarienne, étaient âgés de plus de 58 ans, sauf un qui avait seulement 36 ans.

L'âge moyen était donc de 67 ans, avec des extrèmes de 36 ans et de 88 ans.

Toutes les interventions ont été pratiquées sous anesthésie générale avec intubation trachéale.

Les interventions pratiquées ont été les suivantes :

- une greffe de fourche aortique (syndrome de Leriche)
- deux interventions portant sur la carotide interne : artériotomie + patch,
- une embolectomie au niveau de l'artère axillaire,
- deux cholécystectomies avec sphinctérotomie oddinienne
- une prostatectomie pour adénome de la prostate,
- une intervention pour décollement de rétine.

Donc dans la moitié des cas, il s'agissait de chirurgie vasculaire.

Dans 75 % des cas, la complication d'origine coronarienne est survenue dans les 48 premières heures post-opératoires.

(Dans 50 % des cas, on peut considérer que la complication est survenue dans les 24 heures post-opératoires).

Dans un cas, la complication est survenue au 5è jour et dans un autre cas au 7è jour post-opératoire.

Rappelons maintenant les signes cliniques qui ont permis de faire le diagnostic de la complication.

- dans la quasi totalité des cas une chute tensionnelle, accompagnée de tachycardie, a été enregistrée.

Dans la majorité des cas, cette chute de T.A. a représenté le signe clinique majeur, parfois même, elle a existé seule.

- la douleur rétro-sternale n'a existé que dans 50 % des cas environ.

- dans certains cas, on a enregistré les symptômes suivants surajoutés : sensation de malaise, sueurs, cyanose, brûlures d'estomac, nausées et vomissements, douleur thoracique atypique (dans un cas), décalage thermique.

Dans un cas, une tachycardie ventriculaire s'est déclenchée le lendemain de la survenue de l'infarctus myocardique.

L'E.C.G. a montré, chez les malades dont les observations ont été exposées :

- un tracé d'infarctus myocardique dans 3 cas (et même dans 4 cas, si l'on inclut le cas du malade opéré en période aiguë d'infarctus).

- un tracé d'ischémie myocardique dans les autres cas.

Aucun décès du à cette complication cardiaque n'a été enregistré dans notre série.

Quant à l'analyse des facteurs prédisposants et déterminants, nous la ferons dans le chapitre suivant, pour la commodité de l'exposé.

oOo

FACTEURS PREDISPOSANTS ET DETERMINANTS

Nous allons maintenant essayer d'analyser les facteurs qui ont été reconnus comme prédisposants et déterminants.

- FACTEURS PREDISPOSANTS -

Ont été reconnus comme facteurs prédisposants, l'existence :

- d'une angine de poitrine,
- d'un infarctus du myocarde préalable,
- d'une hypertension artérielle,
- de troubles de la conduction intra-cardiaque,
- d'une augmentation du volume cardiaque,
- d'une défaillance cardiaque congestive,
- parmi les affections valvulaires cardiaques, la sténose aortique est la plus fréquemment associée à un infarctus du myocarde post-opératoire, d'autre part, le risque semble être légèrement accru chez le patient présentant une insuffisance aortique.
- de même, l'atteinte cardiaque syphilitique, en rétrécissant les orifices des coronaires, augmente l'incidence de l'infarctus post-opératoire,
- les rythmes cardiaques ectopiques qui raccourcissent la diastole et produisent une insuffisance coronarienne relative, tandis que simultanément le besoin en oxygène du myocarde est augmenté,
- une atteinte vasculaire périphérique (laissant supposer l'atteinte plus ou moins marquée des différentes branches de tout l'arbre vasculaire artériel).

- les affections métaboliques, fréquemment associées à la maladie coronarienne et qui sont principalement :

Le diabète, la goutte, l'insuffisance thyroïdienne.

- d'autres facteurs semblent jouer un rôle secondaire, ce sont : l'existence d'une polyglobulie, d'une anémie, d'une infection, de désordres hydro-électrolytiques.

Quant à l'anxiété, la colère et d'autres émotions, elles pourraient jouer un rôle du fait de leur tendance à induire une augmentation de la coagulabilité sanguine.

(Sans doute ces facteurs secondaires seraient-ils aussi bien à leur place dans le chapitre des facteurs déterminants).

- il est à noter que l'on a remarqué que les opérés porteurs d'une arthrose vertébrale, d'une hernie hiatale ou d'une lithiase vésiculaire, sont particulièrement exposés aux accidents coronariens de la chirurgie.

- d'autre part, il est à signaler que l'atteinte coronarienne touche souvent les sujets obèses et les fumeurs (le rôle du tabac est discuté, mais il semble tout de même que le tabac favorise l'apparition des crises d'insuffisance coronarienne).

- le facteur important : le facteur âge.

Le rôle de ce facteur âge est aisé à concevoir, car il est évident que plus le sujet est âgé, plus ses coronaires ont des chances d'être atteintes par un processus athéromateux.

- disons un petit mot, pour terminer cette énumération, du facteur sexe. L'infarctus du myocarde est extrêmement rare chez la femme avant l'âge de la ménopause, après cette période critique, la fréquence augmente avec l'âge, rejoignant progressivement mais incomplètement la fréquence masculine.

Tous les auteurs, dans leurs publications, ont bien souligné l'importance manifeste de ces facteurs prédisposants.

Ainsi MASTER et coll. trouvent une atteinte cardio-vasculaire manifeste pré-opératoire chez la quasi totalité de leurs cas présentés.

WROBLEWSKI et LA DUE soulignent que, parmi leurs 15 cas d'infarctus post-opératoires, 5 patients, seulement, ne présentaient pas de signes cliniques subjectifs ou objectifs d'atteinte cardiaque.

Selon les critères de la New York Heart Association, 3 sujets avaient une atteinte cardiaque artérioscléreuse, 4 avaient une atteinte cardiaque hypertensive et artérioscléreuse, 2 avaient une atteinte cardiaque artérioscléreuse avec des séquelles d'infarctus du myocarde et 1 avait un coeur pulmonaire.

A la radiographie, 3 sujets présentaient une augmentation du volume cardiaque minime ou modérée.

8 sujets avaient une hypertension systolique ($>$ 150 mm Hg) et 4 d'entre eux avaient une hypertension diastolique concomitante ($>$ 90 mm Hg) 2 sujets présentaient un classique syndrome angineux.

Au point de vue E.C.G. pré-opératoire, 5 sujets avaient un tracé normal et 10 présentaient des tracés anormaux.

WASSERMAN, BELLET et SAICHEK, ont noté, eux, que, parmi leur 25 cas, 19 sujets présentaient avant l'intervention des signes cliniques de divers types de cardiopathies :

- atteinte cardio-vasculaire hypertensive dans 7 cas,
- atteinte cardio-vasculaire artérioscléreuse dans 6 cas,
- atteinte cardiaque hypertensive et artérioscléreuse dans 5 cas,
- atteinte cardiaque rhumatismale (mitrale et aortique) dans 1 cas.

8 de ces 19 patients avaient un syndrome angineux et 2 autres présentaient des signes E.C.G. d'infarctus ancien.

Parmi les 6 patients restants, ne présentant pas de signes de cardiopathie avant l'intervention, 1 était diabétique et 1 avait une fibrose pulmonaire.

KEITH, VOWLES et HOWARD quant à eux, ont découvert que sur leurs 19 patients ayant présenté un infarctus, 12 (soit 63 %) avaient des signes pré-opératoires d'artériosclérose, une légère hypertension et une insuffisance cardiaque.

Les auteurs insistent sur le fait que parmi les 7 dont l'examen pré-opératoire était négatif, 3 présentaient à la nécropsie des signes d'infarctus ancien et récent (et un de ceux-ci avait un E.C.G. normal).

Sur les 8 patients ayant eu un E.C.G. pré-opératoire, seulement 3 avaient des signes d'ischémie, 2 de ces 3 sujets ont fait un infarctus du myocarde, l'autre a fait un accident cérébro-vasculaire (dans le même article, étude concomitante des accidents cérébro-vasculaires post-opératoires).

FERUGLIO, BELLET et STONE, n'ont trouvé aucune manifestation clinique d'atteinte cardio-vasculaire, dans 5 cas; chez les autres, ils ont mis en évidence une atteinte cardio-vasculaire hypertensive dans 13 cas, une atteinte cardio-vasculaire artérioscléreuse dans 7 cas, les deux associées dans 8 cas, une atteinte artérioscléreuse coronarienne avec insuffisance coronarienne dans 8 cas, une atteinte cardio-vasculaire syphilitique dans 2 cas.

Les signes E.C.G. pré-opératoires chez 30 sujets de cette série, étaient : dans les limites de la normale chez 7 sujets, légère anomalie myocardique chez 10 sujets, atteinte myocardique modérée et sévère chez 13 sujets (absence d'E.C.G. chez 5 sujets).

DRISCOLL, HOBIKA, ETSTEN et PROGER pour eux, ont observé que tous leurs patients chez lesquels un infarctus du myocarde s'est développé présentaient une ou plusieurs anomalies pré-opératoires qui étaient les suivantes :

- atteinte coronarienne chronique connue, hypertension, diabéte, atteinte vasculaire périphérique ou E.C.G. anormal.

L'incidence de l'infarctus du myocarde post-opératoire chez les sujets de plus de 50 ans, présentant une ou plusieurs de ces anomalies, a été de 7,2 % dans la série de ces auteurs.

Quant à BAER, NAKHJAVAN et KAJANI, ils signalent pour leurs 41 cas : un infarctus ancien chez 10 sujets, un angor chez 13, une hypertension chez 22, un diabète chez 5 et rien chez 12.

Il est à souligner que 82 % des sujets atteints avaient un tracé E.C.G. pré-opératoire anormal.

D'autres auteurs se sont plus particulièrement intéressés au risque chirurgical chez les sujets coronariens.

Ce sont principalement : NACHLAS, ABRAMS et GOLDBERG, KNAPP, TOPKINS et ARTUSIO, et MATTINGLY.

NACHLAS et coll. rappellent, tout d'abord, dans leur article que plusieurs études ont montré que, chez des sujets présentant une atteinte coronarienne, le risque chirurgical est seulement légèrement plus grand que chez des groupes de contrôle, tandis que d'autres rapports montrent que le danger est accru par l'existence d'une atteinte artérielle coronarienne. (MARVIN, POINDEXTER et DRY; MORRISON, MAHER et coll.)

NACHLAS et coll. ont fait porter leur étude sur 165 patients avec atteinte cardiaque artérioscléreuse, ayant subi 200 interventions chirurgicales majeures. Ils ont étudié parallèlement, les observations de plusieurs autres cliniques, concernant le risque chirurgical chez les sujets âgés et chez les sujets avec atteinte cardiaque artérioscléreuse.

Il en tirent les conclusions suivantes :

1 - Les taux de mortalité et de morbidité sont 2 à 3 fois plus grands chez les sujets cardiaques soumis à une intervention que chez la population totale opérée.

2 - Les manifestations symptômatiques d'atteinte cardiaque, n'influencent pas la mortalité de façon significative, à l'exception de la défaillance cardiaque congestive ou de l'infarctus récent.

Les sujets atteints d'angine de poitrine, d'hypertension ou d'infarctus du myocarde ancien, ne présentent pas de risques chirurgicaux plus grands que ceux chez qui le diagnostic d'atteinte cardiaque artérioscléreuse a été porté sans que des symptômes soient présents.

3 - Le risque chirurgical accru chez les gens âgés est dû pour une large part, mais non en totalité, à l'existence d'une atteinte cardiaque artérioscléreuse; en effet, les autres atteintes qui sont plus volontiers présentes chez les sujets âgés, exercent aussi une influence.

- Quant à l'étude faite par KNAPP et coll., dans le but d'estimer le risque chirurgical chez un patient ayant présenté un infarctus du myocarde préalablement, nous en exprimerons les résultats en reproduisant 3 tableaux publiés par ces auteurs et qui sont très "parlants" (TABLEAU n° 4)

Les auteurs remarquent que l'incidence de la récurrence de l'infarctus du myocarde succédant à un acte chirurgical est de 100 % si l'infarctus est survenu moins de 6 mois avant l'intervention, mais qu'elle est significativement diminuée si l'infarctus est survenu 2 années ou plus avant l'intervention et qu'elle n'est alors pas plus élevée que celle d'une population sans antécédents d'infarctus pré-opératoire.

Il ressort donc que, plus l'intervalle de temps entre l'infarctus du myocarde pré-opératoire et l'opération est court, plus grand est le risque de récidive.

D'autre part, la mortalité secondaire à l'infarctus post-opératoire, apparaît sans rapports avec l'intervalle de temps écoulé entre l'infarctus pré-opératoire et l'acte chirurgical.

MATTINGLY, quant à lui, a fait une étude plus fine du risque chirurgical présenté par les sujets atteints d'affection artérielle coronarienne.

En effet, il a envisagé le risque chirurgical en fonction des manifestations cliniques d'atteinte coronarienne, à savoir :

1 - Insuffisance coronarienne :

- angor d'effort avec E.C.G. de repos et après effort normaux : risque à peu près identique à celui présenté par un sujet du même âge sans symptômes d'angine de poitrine.

- angor non compliqué avec E.C.G. perturbé : forme sujette à de facheuses ou fatales arythmies et à des thromboses occlusives pendant ou après l'intervention, lesquelles sont souvent fatales.

Sujets âgés de plus de 50 ans : 8.984 au total.

	Nombre total	Absence d'infarctus post-opératoire	Infarctus post-opératoires
Pas d'antécédents d'infarctus du myocarde	8.557	8.498	59 (0,7 %)
Antécédents d'infarctus du myocarde	427	401	26 (6 %)

Mortalité

		Infarctus post-opératoires	Mortalité du fait de l'infarctus
Pas d'antécédents d'infarctus du myocarde	8.557	59	11 (19 %)
Antécédents d'infarctus du myocarde	427	26	15 (58 %)

Influence du temps sur l'incidence des infarctus du myocarde post-opératoires chez les hommes agés de plus de 50 ans ayant présenté un infarctus du myocarde pré-opératoire.

Intervalle de temps écoulé entre infarctus pré-opératoire et opération	Patients ayant présenté un infarctus pré-opératoire	Patients ayant présenté un infarctus post-opératoire
Moins de 6 mois	7	7 (100 %)
6 mois à 1 an	21	7 (33 %)
1 an à 2 ans	22	9 (41 %)
2 ans à 3 ans	25	3 (12 %)
Plus de 3 ans	352	0
TOTAL	427	26

TABLEAU n° 4

- angor de décubitus, créant un risque chirurgical aussi grand que toute autre forme d'atteinte coronarienne y compris l'infarctus du myocarde aigu.

2 - Infarctus du myocarde récent ou ancien :

La façon de voir de l'auteur est semblable à celle de KNAPP et coll. et l'auteur pense, en effet que pendant la phase aiguë d'un infarctus, le risque chirurgical est si grand que toute forme de chirurgie élective est injustifiée.

3 - Atteinte myocardique désignée sous le nom d'atteinte cardiaque artérioscléreuse, groupant toutes sortes de manifestations sans cause évidente mais pouvant être rattachées à une atteinte coronarienne, du fait de l'âge du malade.

Ce groupe fournit un taux de mortalité et de complications post-opératoires non négligeable;

4 - atteinte coronarienne asymptômatique ou occulte

Dans cette catégorie, risque chirurgical difficile à évaluer selon l'auteur, tant que des E. C. G. de routine et des examens cliniques soigneux ne seront pas pratiqués chez tous les sujets chirurgicaux de plus de 40 ans.

5 - Complications de l'atteinte coronarienne :

Ce sont : les arythmies, les troubles de la conduction, la défaillance myocardique, la cardiomégalie et l'anévrysme ventriculaire(ce dernier, important quant il produit ou aggrave la défaillance ou est le point de départ d'un thrombus intra-cardiaque responsable de complications emboliques). La présence d'une ou plusieurs de ces complications augmente de façon significative le risque chez le sujet présentant une atteinte coronarienne, qui doit subir une intervention chirurgicale majeure.

Si nous essayons maintenant d'analyser les facteurs prédisposants chez les malades de notre série, nous pouvons constater :

- que tous (sauf un cas, d'ailleurs bien particulier) étaient âgés de plus de 58 ans.

- que le malade âgé de 36 ans, présentait un syndrome de Leriche (et un angor d'effort avec tracé E.C.G. perturbé après épreuve d'effort).

- qu'un autre malade également présentait des antécédents de douleurs thoraciques de type angineux, tandis qu'un autre présentait un infarctus du myocarde récent compliqué d'embolie axillaire.

- que deux autres malades présentaient des antécédents d'accidents vasculaires cérébraux, sans artérite des membres.

- qu'une malade présentait un petit souffle systolique de pointe à l'auscultation cardiaque, tandis qu'une autre était atteinte d'hypertension artérielle (22/12).

Quant aux autres facteurs notés dans les antécédents de nos malades, nous pouvons citer parmi eux : diabète fruste, goutte, atteinte pulmonaire (thorax emphysémateux, sclérose pulmonaire, bronchite chronique, tuberculose pulmonaire ancienne), notion d'intoxication tabagique.

Un enregistrement E.C.G. a été effectué en pré-opératoire dans 7 cas sur 8.

Le tracé montrait :

- une insuffisance coronarienne chronique dans 3 cas (+ H.V.G. et H.V.D. dans 1 cas).

- une insuffisance coronarienne après épreuve d'effort dans 1 cas

- une H.V.G. dans 1 cas (probablement d'origine hypertensive),

- un tracé d'infarctus avec bloc A.V. incomplet dans 1 cas,

- un tracé sensiblement normal dans 1 cas.

Nous avons pu constater que certains de nos malades présentaient plusieurs des facteurs que nous venons de citer, associés.

Une seule malade, par ailleurs âgée de 78 ans, et présentant un cholécyste subaiguë, avait uniquement une image radiologique de poumon scléreux, mais n'avait pas eu d'autre part d'E.C.G. pré-opératoire.

Quant à notre malade, opéré en période aiguë d'infarctus myocarde, nous voyons que les suites opératoires qu'il a présentées, viennent confirmer ce qui a été dit à propos du risque opératoire chez le sujet présentant un infarctus récent.

Ainsi, rétrospectivement, nous concevons aisément que les malades dont nous avons présenté les observations, aient pu présenter des complications d'origine coronarienne au décours d'interventions chirurgicales qui représentent toujours une agression, comme nous allons le voir immédiatement.

- FACTEURS DETERMINANTS -

Essayons maintenant d'analyser les facteurs susceptibles de déclencher une insuffisance coronarienne aiguë ou un infarctus du myocarde proprement dit, lors d'une intervention chirurgicale.

Il est certain que l'acte chirurgical constitue toujours une agression même chez le sujet sain.

Sachant que la majorité des complications d'origine coronarienne surviennent durant les 3 premiers jours post-opératoires, il semble logique de porter notre attention plus particulièrement sur les facteurs opératoires et immédiatement post-opératoires.

Par facteurs opératoires, nous entendons facteurs chirurgicaux et facteurs anesthésiques.

En effet, malgré les progrès considérables effectués dans le domaine de l'anesthésie générale,de la réanimation et des techniques chirurgicales, il est certain qu'aucune intervention chirurgicale n'est susceptible de n'entraîner aucune perturbation des grandes fonctions physiologiques du sujet.

A l'extrême, on peut observer l'apparition d'un choc opératoire dont nous distinguerons, avec J. BAUMANN, deux variétés :

1 - Le choc opératoire vrai, qui est une variété de choc traumatique, se manifestant au cours de l'intervention ou au décours immédiat, dont les éléments constitutifs se rassemblent pendant l'acte opératoire. Le choc opératoire vrai, variété de choc traumatique est individualisé par deux faits :

1) il se produit habituellement sous anesthésie générale, dont les effets vaso-dilatateurs contrarient les réactions de compensation,

2) il se constitue sous les yeux du réanimateur qui peut intervenir pour le prévenir et le traiter immédiatement; de ce fait, le choc opératoire est un choc privilégié en voie de disparition;

2 - Le choc post- opératoire symptômatique, survenant après un intervalle plus ou moins long, provoqué par une complication post-opératoire spécifique, qu'il importe de reconnaître et de traiter.

Il convient, d'autre part, de souligner que l'agression traumatique ou opératoire n'entraîne pas que des désordres locaux et généraux contemporains et qu'elle se répercute (même en dehors de toute complication) sur tout l'organisme pendant des jours et parfois des semaines.

En effet, on sait qu'il existe des réactions métaboliques post-opératoires portant sur la distribution de l'eau et des électrolytes de l'organisme, ainsi que sur le métabolisme des protides, des hydrates de carbone et des lipides.

Il existe également des réactions neuro-endocriniennes post-opératoires qui sont les suivantes : réaction sympatho-adrénergique, mise en jeu du système hypothalamo-post-hypophysaire et du système hypothalamo-hypophyso-cortico-currénalien et réactions thyroïdiennes.

Etant donnée la concomitance relative existant entre réactions métaboliques et réactions neuro-endocriniennes, on a voulu faire des premières, la conséquence des secondes. Toutefois ce concept ne repose sur aucune preuve formelle.

En dehors de ces réactions post-opératoires qui sont peut être favorables (le débat reste encore ouvert), quand elles sont modérées, il existe d'autres perturbations post-opératoires, en particulier en chirurgie digestive, ou l'alimentation par voie digestive est interrompue et ou il existe des pertes hydro-électrolytiques (aspiration, drain etc....) durant plusieurs jours, qui réclament une réanimation vigilante, et si des complications surviennent, cette réanimation deviendra capitale.

D'autre part, nous rappellerons que durant la période post-opératoire, l'hypercoagulabilité sanguine est la règle. Les études effectuées dans ce domaine sont d'accord pour reconnaître que, schématiquement, pendant les 3 ou 4 premiers jours, la coagulabilité est variable, mais que, ensuite, il s'installe une hypercoagulabilité passant par un maximum entre le 7è et le 10è jour, environ.

Le mécanisme de cette hypercoagulabilité est mal connu.

Pour certains, la blessure tissulaire, l'augmentation du fibrinogène circulant et surtout du nombre des plaquettes et de leur adhésivité, joueraient un rôle.

LERICHE, introduisant en 1934 le concept de maladie post-opératoire, apporta une contribution décisive à l'intelligence du choc opératoire, qu'il intégrait dans la description qu'il fit de cette entité.

Ce concept impliquait que les accidents post-opératoires ne relevaient pas d'une fatalité inexorable, mais avaient une cause tenant à la fois à l'opéré et à l'opérateur, une pathogénie et une prophylaxie.

Toutefois, le choc doit garder autonomie au sein de la maladie post-opératoire. Il en représente la manifestation la plus précoce et la plus dramatique.

On peut dire que le choc opératoire vrai est le résultat d'une série de troubles isolés ou plus souvent associés, résultant de l'anesthésie, de l'acte chirurgical et de la réaction individuelle de l'opéré, tenant à son terrain et à sa maladie.

Cependant, comme nous l'avons déjà dit, le choc opératoire vrai a pratiquement disparu de nos jours grâce aux progrès effectués dans le domaine de l'anesthésie-réanimation et de la chirurgie, mais malgré cela, les mêmes composantes jadis insuffisamment connues, prévenues et contrôlées et par suite génératrices de choc, continuent à jouer un rôle, et si elles n'affectent pas le sujet sain de façon notable, les perturbations même minimes qu'elles entraînent ne seront pas toujours supportées par des sujets dont les grandes fonctions sont déjà altérées.

RODMAN, dans un article publié en 1963, intitulé "effets de l'anesthésie et de la chirurgie sur les fonctions cardiaques et pulmonaires", rappelle que les paramètres de la fonction cardio-pulmonaire qui sont probablement les plus altérés lors d'une intervention, sont :

1) - la ventilation alvéolaire,
2) - la distribution des gaz inspirés,
3) - le rapport ventilation / perfusion,
4) - les réflexes protecteurs des voies aériennes supérieures,
5) - le fonctionnement des muscles respiratoires,
6) - la perméabilité des voies aériennes de petit calibre,
7) - la diffusion des gaz,
8) - le retour veineux au coeur
9) - la contractilité myocardique,
10) - les réflexes cardio-vasculaires.

Envisageons maintenant un peu plus en détail, les facteurs anesthésiques et chirurgicaux affectant la fonction pulmonaire et la fonction cardio-vasculaire et pouvant être, au maximum, générateurs de choc opératoire.

- Facteurs affectant la fonction pulmonaire :

La prémédication dont le rôle de sédation et d'assèchement des secrétions ne va pas sans un certain nombre d'inconvénients.

En effet, il convient de rappeler que tous les analgésiques couramment utilisés et les barbituriques également à un degré moindre, ont des effets dépresseurs respiratoires, et que l'on doit être très prudent dans leur prescription chez les sujets âgés présentant une atteinte cardio-vasculaire et pulmonaire, qui y sont particulièrement sensibles.

Quant aux agents para-sympatholytiques, tels que atropine et scopolamine, ils diminuent l'importance des secrétions trachéo-bronchiques mais rendent aussi ces secrétions plus visqueuses et plus adhérentes, ce qui peut poser un problème insurmontable durant la période post-opératoire chez le patient dont la toux est inefficace en raison de la maladie sous jacente locale ou générale et des effets de l'anesthésie et de la chirurgie.

Les agents anesthésiques :

Pratiquement tous les agents anesthésiques par inhalation tendent à déprimer le taux de ventilation alvéolaire. Même le protoxyde d'azote, qui ne semble

pas déprimer la respiration quand il est administré seul, agirait de façon synergique en augmentant la dépression provoquée par les analgésiques et les barbituriques (ECKENHOFF et HELRICH).

(Nous ne pouvons pas nous permettre dans cette étude de détailler davantage l'action des agents anesthésiques sur la ventilation).

Les curares et les curarimimétiques constituent encore une autre agression, non seulement en raison de leur action paralysante des muscles respiratoires, mais aussi de leur tendance à induire une broncho-constriction pour certains d'entre eux. Cette action a plus de chance de poser de sérieux problèmes chez les sujets ayant une atteinte pulmonaire sous-jacente, particulièrement ceux qui ont besoin de leurs muscles respiratoires accessoires pour faire pénétrer l'air dans leurs bronchioles déjà obstruées. Il convient de rappeler que les mélanges anesthésiques contenant habituellement un fort pourcentage en oxygène, l'oxygénation du sang capillaire pulmonaire peut être volontiers assurée pour des niveaux de ventilation insuffisants pour une élimination correcte du gaz carbonique.

La posture : la position du sujet sur la table d'opération a une grosse influence, souvent méconnue, sur les échanges gazeux. En effet, si les gaz et le flux sanguin ne sont pas uniformément distribués, il en résulte un déséquilibre du rapport ventilation / perfusion, même si les taux absolus de ventilation et du flux sanguin sont normaux.

Des positions telles que, décubitus latéral, décubitus ventral, position de Trendelenbourg accentuée, l'utilisation de valves larges et de champs dans les interventions abdominales hautes, sont génératrices d'hypoventilation et de déséquilibre du rapport ventilation / perfusion.

Parmi les autres facteurs, citons encore :

- l'hypo ventilation pouvant résulter de la ventilation manuelle effectuée par l'anesthésiste, ventilation pouvant varier de façon notable en vigueur et être fréquemment interrompue par d'autres tâches anesthésiques; l'administration en excès de sang et d'autres fluides I.V. pouvant fort bien s'accompagner d'oedème pulmonaire interstitiel à des degrés variables, susceptible d'échapper à la clinique, mais entravant les échanges gazeux à travers la membrane alvéolo-capillaire,

L'obstruction des voies aériennes, d'étiologie et de niveaux variables, pouvant être due par exemple à des secrétions, à une broncho-constriction qui peut être provoquée par certains agents anesthésiques.

- Facteurs principaux affectant la fonction cardio-vasculaire :

Tout d'abord, il faut noter l'action tachycardisante des para-sympatholitiques utilisés en prémédication.

La plupart des anesthésiques par inhalation sont des dépresseurs directs de la contractilité myocardique, quand aux agents I.V. tels que Pentothal et Viadril, ils sont susceptibles d'entraîner une hypotension, sans doute par action de ces agents sur les centres vaso-moteurs.

L'anesthésie générale et spinale, aussi bien que les tractions et les pressions chirurgicales sur les viscères, réduisent l'efficacité des réflexes ayant pour but de maintenir une pression efficace de perfusion et un flux sanguin convenable dans les organes vitaux, en présence de brusques changements du volume circulant (hémorragie, plasmorragie et deshydratation parfois), et de modifications de sa répartition du fait de la position corporelle.

Ainsi, un sujet à faible réserve cardiaque peut être précipité dans le collapsus vasculaire périphérique ou la défaillance cardiaque congestive par des stress qui ne pourraient jouer avec des réflexes cardio-vasculaires intacts.

Notons que les anesthésiques locaux sont également susceptibles d'entraîner une hypotension.

La ventilation contrôlée n'est pas sans inconvénients également.

En effet, la pression endothoracique positive induite à chaque insufflation manuelle ou mécanique entrave le retour veineux au coeur, ce qui peut avoir pour conséquence, si cette pression est excessive, une réduction du rendement cardiaque et une chute de la pression sanguine, à la longue. Nous ajouterons, qu'actuellement, tous les anesthésiologistes connaissent l'importance du respect du temps expiratoire qui doit être au moins égal à 2 fois le temps inspiratoire et que les respirateurs artificiels modernes respectent ces données et sont capables d'autre part d'induire une pression négative expiratoire, ce qui permet une meilleure tolérance de la respiration contrôlée par l'appareil cardio-vasculaire.

Nous citerons les déséquilibres circulatoires pouvant survenir lors d'interventions sur certains organes (surrénales, splanchniques, cœur par exemple) et dans certaines zones particulièrement réflexogènes (région coeliaque, région présacrée, région sino-carotidienne par exemple) surtout si la protection neuro-végétagive est insuffisante au cours de l'intervention, dans ces derniers cas.

Nous ajouterons, enfin, que l'introduction de nouveau agents thérapeutiques, de plus en plus fréquemment utilisés, risque de faire apparaître de graves perturbations parfois difficilement contrôlables au cours de la période opératoire, surtout si leur étiologie médicamenteuse est ignorée. Parmi ceux-ci il convient de citer principalement : les corticoïdes, les réserpiniques et les IMAO qui ont fait apparaître chez les sujets traités, de redoutables collapsus cardio-vasculaires durant la période opératoire.

En conclusion, on peut dire que les facteurs dont le rôle serait déterminant dans la survenue des accidents d'insuffisance coronarienne aiguë post-opératoire, sont tous ceux qui sont susceptibles d'entraîner une anoxie tissulaire, à savoir, principalement :

- les facteurs capables d'entraîner une chute du débit cardiaque,
- les facteurs capables d'entraîner une hypoxémie ou une anoxémie,

que nous ne pouvons énumérer du fait de leur multiplicité.

(En fait, cette distinction schématique est artificielle car il est certain qu'il existe des correlations étroites entre ces différents facteurs).

- les modifications de la coagulabilité sanguine, peut être.

Nous pouvons citer :

- l'hypotension, quelle qu'en soit la cause et bien sûr, a fortiori, le choc,
- les tachycardies, les bradycardies marquées et les arythmies,
- l'hypoxie, l'hypercapnie entraînant une acidose.

Nous mentionnerons tout spécialement :

- les altérations du volume sanguin, par hémorragie, entraînant :
  . diminution du volume, circulant,
  . diminution du vecteur transport d'O_2

par deshydratation, entraînant :

  . diminution du volume circulant,
  . augmentation de la viscosité sanguine.

La majorité des auteurs cités dans le tableau n° 1, ont tenté l'étude de ces facteurs de façon plus ou moins complète.

Déjà en 1930, RANDALL et ORR reconnaissaient comme facteurs déclenchants, la diminution de la pression sanguine et peut être certaines modifications des facteurs de la coagulation après une intervention.

En 1951, DAVIS, PARLANTE et HALSTED soulignaient dans leur publication que leurs cas d'infarctus du myocarde étaient tous survenus après une période d'hypotension allant de 30 à 96', en rappelant que les facteurs incriminés au cours du choc comme favorisant la thrombose et l'insuffisance coronarienne sont les suivants : la nutrition tissulaire insuffisante, l'augmentation de la perméabilité vasculaire, le ralentissement du flux sanguin, l'abaissement de la pression artérielle au niveau des coronaires et la tendance accrue à la formation de caillots et au "sludging" des hématies.

Il est intéressant de rappeler que OPDYKE et FOREMAN ont montré expérimentalement que dans le choc hémorragique, le flux sanguin coronaire est réduit de 30 à 60 % et la vaso-dilatation coronarienne démontrée par une diminution de la résistance au flux.

Cette vaso-dilatation a été également démontrée par les expériences de VOWLES et coll. en 1957, sur des chiens.

On imagine aisément que, en cas d'artériosclérose coronarienne, cette vaso-dilatation soit pratiquement impossible, ce qui contribue à augmenter encore la diminution du flux sanguin coronaire.

WROBLEWSKI et LA DUE, quant à eux, soulignent que la tachycardie avec ou sans arythmie peut provoquer une insuffisance coronarienne du fait du raccourcissement de la diastole et des besoins accrus en oxygène du fait de l'augmentation du travail cardiaque.

Déjà en 1947, MASTER et coll. notaient que l'infarctus du myocarde peut succéder à une période de diminution du flux sanguin coronarien sans occlusion visible de la lumière artérielle, quand il y a discordance entre la demande myocardique et la suppléance sanguine disponible.

Entre autres considérations, WASSERMAN, BELLET et SAICHEK rappellent que les causes les plus fréquentes d'hypotension pendant l'acte chirurgical sont : l'hémorragie, les réflexes dus aux manipulations viscérales et l'anesthésie. Ils notent, d'autre part,que la rachianesthésie et l'anesthésie locale peuvent être également facteurs d'hypotension, surtout la rachianesthésie (et bon nombre de cas d'infarctus sont survenus après une rachianesthésie du temps où celle-ci était fréquemment pratiquée).

FERUGLIO, BELLET et STONE en 1958, ont fait un exposé assez détaillé sur les facteurs déterminants.

SIMON DACK récemment, en 1963, rappelant les facteurs classiquement reconnus, note que l'infection et la septicémie, génératrices de tachycardie et de choc, peuvent jouer un rôle également.

Analysons maintenant les facteurs ayant pu déterminer l'apparition d'une insuffisance coronarienne chez les malades de notre série.

Dans bien des cas, aucun facteur notable ne ressort de l'analyse des observations de nos malades.

Dans 2 cas cependant, il semble hors de doute qu'une hémorragie importante, sans doute insuffisamment compensée, a été l'élément déterminant de la survenue de la complication.

(Dans un des cas, l'épisode hémorragique a succédé à une prostatectomie. Dans l'autre cas, une hémorragie interne s'est déclenchée quelques jours après une greffe de fourche aortique, sans doute favorisée par un traitement anti-coagulant trop efficace).

Dans d'autres cas, on ne note aucun incident per-opératoire ou post-opératoire immédiat notable ou parfois, seulement (dans 2 cas), une chute tensionnelle extrêmement brève et peu marquée, l'une lors de l'induction anesthésique, l'autre en fin d'intervention. On peut difficilement se permettre d'incriminer cet incident, en raison de sa brièveté.

Dans un cas particulièr (infarctus du myocarde pré-opératoire récent avec bloc A.V. incomplet), l'induction anesthésique (pourtant extrêmement douce et accompagnée d'une ample oxygénation) a été suffisante pour faire apparaître un bloc auriculo-ventriculaire complet. Bien que traité (Isuprel en perfusion), il semble que ce trouble du rythme ait contribué à l'extension de l'infarctus, durant la période post-opératoire.

Quant l'insuffisance coronarienne aiguë est apparue très peu de temps après l'intervention, il ne fait pas de doute que des facteurs contemporains de l'intervention ou immédiatement post-opératoires ont certainement joué un rôle.

Lorsqu'aucun élément n'est retrouvé (cela pouvant être dû parfois à la carence en renseignements notés dans les observations), il est légitime de penser que des perturbations minimes (pouvant ainsi passer inaperçues), mais associées, peuvent jouer un rôle dans le déclenchement de la complication, par exemple :

Une accélération modérée du rythme cardiaque, une hypotension légère (tellement banales sous anesthésie générale), les effets de la ventilation contrôlée (que nous avons déjà vus), surtout si la durée de l'intervention est longue, une discrète rétention de gaz carbonique ou une hypoxémie qui peuvent apparaître spécialement s'il existe une atteinte pulmonaire (emphysème, modifications de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire, hypersecrétion bronchique) et qui seront également d'autant plus marquées que l'intervention est plus longue, une diminution de la masse sanguine due à des pertes insuffisamment compensées.. etc....

En post-opératoire immédiat, ce peut être également :

- une tachycardie (très fréquente), une hypotension modérée, une diminution de la ventilation, spécialement en cas d'intervention abdominale ou thoracique, une diminution de la masse sanguine etc....

(Au sujet de la diminution de la ventilation, nous citerons les travaux de LEWIS, et WELCH qui se sont intéressés aux phénomènes respiratoires post-opératoires chez les opérés thoraciques et abdominaux.

Ces auteurs ont étudié différents paramètres respiratoires et facteurs dépendant de la respiration, durant les heures et jours post-opératoires. Les facteurs les plus perturbés sont : le volume courant, la compliance (en litres / cm d'H_2O), le pH, qui sont dans l'ensemble notablement diminués durant les 3 premières heures et même les 6 premières heures, avec retour progressif à la normale, au bout d'une semaine. Ces perturbations sont évidemment plus marquées après interventions thoraciques, mais notables également après chirurgie abdominale).

Ces perturbations dont certaines sont pratiquement inévitables et tellement minimes que l'on n'y prête généralement pas attention pour certaines, sont parfaitement tolérées par le sujet sain et il est certain que pour qu'elles suffisent à provoquer une insuffisance coronarienne aigue, chez un sujet, il faut que ce dernier présente déjà une circulation coronarienne bien compromise.

Quant aux complications d'origine coronarienne survenant plus tardivement (2 cas : 1 au 7è jour, l'autre au 5è jour), en l'absence d'une complication majeure (par exemple, une complication hémorragique comme dans le 1er cas), il est certain que des facteurs sans grande importance en apparence lors de la période post-opératoire, jouent un rôle en diminuant encore une oxygénation myocardique déjà bien compromise avant l'intervention. Dans le cas de l'ischémie sous-épicardique survenue au 5è jour post-opératoire, nous ne possédons pas de renseignements précis concernant l'anesthésie ou la réanimation post-opératoire.

Nous ferons une dernière remarque au sujet du facteur coagulation. Le rôle de ce facteur nous paraît bien obscur, mais nous savons combien est complexe et finalement en partie inexpliqué le mécanisme de l'hypercoagulabilité post-opératoire.

Nous nous contenterons de souligner que la moitié de nos malades ayant présenté une complication d'origine coronarienne, était sous traitement anti-coagulant (tromexane) durant la période pré-opératoire et que ce traitement a été repris en post-opératoire.

Il convient maintenant de dire quelques mots au sujet de notre attitude thérapeutique vis-à-vis des malades présentant une ischémie myocardique aiguë post-opératoire.

En présence d'une complication de cette nature, nous nous efforçons en premier lieu d'éliminer un trouble de la crase sanguine ou une déperdition électrolytique qui réclameraient un traitement en priorité; à ce sujet, nous pensons qu'il est souhaitable de pratiquer, lorsque c'est possible, des mesures du volume sanguin.

Lorsque un déficit est authentifié, il est préférable à notre avis de le corriger, le plus souvent, par la transfusion de culots globulaires, ce qui évite tout risque de surcharge liquidienne.

Sinon, le traitement reste assez classique dans ses grandes lignes.

Nous instituons sur une oxygénothérapie.

Nous utilisons les vaso-presseurs lorsque la T.A. maxima chute au-dessous de 9 (bien entendu, après avoir éliminé une diathèse hémorragique), nous préférons utiliser la néosynéphrine ou mieux, l'aramine, ce qui permet de passer sans difficultés de l'administration en perfusion à la voie I.M. ou S.C.

En ce qui concerne les anti-coagulants, le problème ne s'est posé pour nos malades de cette série qu'une fois sur deux, puisque nos malades sont habituellement opérés sous anti-coagulants lorsqu'il s'agit de chirurgie vasculaire.

Dans les autres cas, nous installons sans hésiter une perfusion de sérum glucosé à 10 %, ou de Rhéomacrodex à laquelle nous ajoutons de l'héparine (150 mg), et également de la papavérine et de la novocaïne, en veillant toujours à ne pas surcharger le malade au point de vue liquidien. Puis après 4 à 8 jours de ce traitement, nous relayons par les antivitamines K (Dans ces conditions, sous surveillance stricte, nous n'avons pratiquement pas eu à déplorer d'accident hémorragique).

Bien entendu, les toni-cardiaques sont utilisés si l'état du coeur le nécessite.

Nous essayons de réserver les analgésiques aux formes hyperalgiques (en minorité dans nos observations).

Habituellement, d'ailleurs, nos malades ont été soulagés de façon spectaculaire dès l'installation de l'oxygénothérapie et la pratique d'une injection IV de 50 mg d'héparine.

D'autre part, ces malades sont l'objet, de notre part, d'une surveillance broncho-pulmonaire soigneuse.

On guettera la survenue du plus léger encombrement et l'on s'efforcera auparavant, bien entendu, de le prévenir.

On instituera : une antibiothérapie, un traitement comprenant de la théophilline, des fluidifiants, etc...

Nous pensons qu'il est indispensable de surveiller particulièrement ces malades et lorsque cela est possible, il est souhaitable de les placer sous monitoring, de tels malades risquant plus que d'autres de faire à tout moment une complication cardiaque dramatique.

oOo

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, il convient de tirer des conclusions.

Il est certain tout d'abord que lorsque l'on aborde un futur opéré, il convient de ne pas oublier que plus le sujet est âgé, plus ses coronaires ont des chances d'être atteintes par un processus athéromateux.

Il faut avoir cette notion présente à l'esprit lors de l'examen de tout sujet à partir de la cinquantaine, même si celui-ci ne présente aucun signe fonctionnel d'atteinte coronarienne.

L'interrogatoire et l'examen clinique pré-opératoire s'attacheront à essayer de dépister l'existence de facteurs reconnus comme prédisposants, qui ont été envisagés au cours de cette étude, et en particulier, dyspnée et douleur rétro-sternale d'effort.

Un E.C.G. pré-opératoire devrait être systématiquement enregistré chez tout sujet à partir de l'âge de 50 ans.

Dans certains cas, du fait par exemple de l'existence d'affections métaboliques prédisposantes, d'une atteinte vasculaire périphérique ou d'une cardiopathie, on sera amené à effectuer un électrocardiogramme chez des sujets plus jeunes.

Bien entendu, si l'E.C.G. ne révèle aucune anomalie, on ne considérera pas pour autant le sujet comme étant indemne de toute atteinte coronarienne et à l'abri de toute complication de cette nature.

De toutes façons, cet E.C.G. pré-opératoire constituera un document comparatif de grande valeur si une complication d'origine coronarienne survient en post-opératoire.

Lors du XIVè Congrès français d'Anesthésiologie, en Mai 1964, et ayant pour thème "coeur et anesthésiologie", une communication portant sur "l'intérêt pratique de l'E.C.G. pré-opératoire. A propos de 1000 cas", a été faite par LEBEAUPIN, NICOLAS F. et G., ROUSSEAU et HOREAU.

Des E.C.G. pré-opératoires ont été pratiqués systématiquement chez les malades âgés de plus de 50 ans, et chez certains malades plus jeunes, à leur demande parfois, ou parce qu'il y avait suspicion d'affection cardiaque méconnue ou suspicion d'atteinte coronarienne du fait de l'existence d'une artérite des membres inférieurs, ou parfois simplement en raison de la nature particulièrement grave de l'intervention.

Parmi les 1000 malades étudiés, 77,5 % avaient entre 50 et 80 ans. (84,7 % étaient âgés de plus de 50 ans).

50,6 % des E.C.G. pré-opératoires étaient anormaux et dans 48,1 % des cas, il s'agissait d'altérations d'origine cornnarienne certaine.

Donc, grâce à l'E.C.G. pré-opératoire, on a pu découvrir une proportion non négligeable de malades porteurs d'anomalies coronariennes.

L'avantage de ce document pré-opératoire n'a pas échappé à bien des équipes chirurgicales et nombreuses sont celles, qui a l'heure actuelle, enregistrent des E.C.G. dans les cas cités ci-dessus et comprennent la nécessité d'avoir à leur disposition le matériel de réanimation cardiaque indispensable.

Quant à la conduite à tenir durant l'intervention et en post-opératoire, il faut bien souligner qu'elle devra s'attacher à utiliser des techniques chirurgicales et anesthésiques entraînant le moins de perturbations possibles sur les grandes fonctions de l'organisme.

Tout facteur susceptible d'entraîner une diminution du débit sanguin coronarien ou une hypoxémie, sera scrupuleusement corrigé.

Il convient de rappeler que certaines perturbations, même minimes, aisément supportées par un sujet sain, ne le seront pas chez un sujet dont le système coronarien est pathologique;

Ainsi, particulièrement chez le sujet âgé dont la masse sanguine est déjà très fréquemment diminuée et dont les coronaires ont toutes les chances d'être touchées par un processus athéromateux, toute chute de T.A. doit être évitée, et, si elle survient, elle devra être traitée aussitôt que possible, la période d'hypotension ne devant pas excéder quelques minutes chez de tels sujets.

La surveillance post-opératoire sera particulièrement vigilante et au moindre signe d'alarme, on n'hésitera pas à pratiquer un enregistrement E.C.G.

En cas de tracé signant une insuffisance coronarienne ou un infarctus du myocarde, le traitement classique rapidement entrepris permettra souvent une issue favorable, dans l'immédiat tout au moins, ainsi que le prouvent les observations que nous avons rapportées.

Mais, répétons-le, aucune anesthésie ne respectant absolument la physiologie du sujet et toutes les réactions opératoires et post-opératoires n'étant pas intégralement contrôlables, il est certain que malgré toute la compétence de l'équipe chirurgicale, on continuera à enregistrer des cas d'infarctus du myocarde durant la période post-opératoire chez les sujets présentant déjà un système coronarien pathologique.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. CABROL

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER J.K.

Post-operative differential diagnosis of cardiac versus respiratory problems.
Am. J. Cardiol. 12, n°4, p.441-443, oct. 1963

- BAER S., NAKHJAVAN F. et KAJANI MEHDI (Philadelphia, Pensylvania)

Post-operative myocardial infarction
Surg. Gyn. Obst. February, 1965, 120, n°2, 315-322

- BAUMANN J.

Choc opératoire
E.M.C. 36.845.A.10, Anesthésie-Réanimation (ANE)

Réactions métaboliques et neuro-endocriniennes post-opératoires et post-traumatiques
E.M.C. (ANE) 36.845.C.10

- CARLSTEN A., NORLANDER O. et TROELL L.

Observation sur la circulation post-opératoire (titre traduit)
Surg. Gyn. Obst. 99, n° 2, p.227-233, aout 1954

- CLOWES G.H.A. Jr. et coll.

Effets de l'acidose sur la fonction cardio-vasculaire des malades chirurgicaux (titre traduit)
Ann. Surg. 154, n° 4, 524-555, oct. 1961 (bibl.)

- CONTI A., DANESE C. et DI MATTEO G.

Observations E.C.G. post-opératoires
Arch. Ital. Chir. 77, n°1, p.39-52, 1953 8 fig. (bibl;)

- CORNU P.G.L.E.

De la chirurgie chez les malades âgés
Thèse Paris 1955, n°1016, 71 pages.

- DACK SIMON (New-York)

Post-opérative myocardial infarction. The American Journal of Cardiologie, oct. 1963,vol. 12, n°4, p.423-430

- DAVIS H.A., PARLANTE V.J., HALSTED A.M.

Coronary thrombosis and insufficiency resulting from,shock
Archives of surgery, 1951, 62,698

- DELANOE G. (Casablanca)

Thrombose coronarienne post-opératoire
Maroc Médical, dec. 1959, 38è année, p.1631

- DETRIE Ph.

L'infarctus du myocarde post-opératoire (traduction de l'article de Dack S.) - Journal deChirurgie, mars 1964, 87, n° 3, p.343-350

- DRISCOLL A.C., HOBIKA J.H., ETSTEN B.E., PROGER S. (Boston)

Clinically unrecognized myocardial infarction following surgery
The New England Journal of Medecine, vol. 264, mars 1961, n° 13, p.633

- DRY T.J.

The surgical risk of patients with heart disease
Surg. Gyn. Obst. 1952, 95, 120

- EMMONS P.R., et MITCHELL J.R.A.

Post-opérative changes in platelet-clumping activity
Lancet, 9 janvier 1965, n° 7376, 71-75

- FERUGLIO G., BELLET S. et STONE H. (Philadelphia)

Post-opétative myocardial infarction. Report of 35 cases (bibl.)
Archives of International Medecine. sept. 1958, 102, n°3, p.345-353

- GITLITZ G.F., HURWITT ELLIOTT S. (New-York)

Circulatory problems in the immediat post-operative period.
The surgical clinics of North America.April 1964, vol.44, n°2, p.505-535

- GRIVAUX M.

L'infarctus du myocarde chez le malade chirurgical
Cahiers d'Anesthésiologie, dec. 1962, tome 10, n° 3

L'infarctus du myocarde et son traitement
Revue "Medecine et Libertés", Mars 1965, 17ème année (nouvelle série 14)

- GRIVAUX M. et BARRAINE R.

Chirurgie et maladies coronariennes (bibl.)
Coeur et Médecine interne. Janv. 1965, tome IV, n° 1, p.35-41

- HEILBRUNN A., ALBRITTEN F.F. (Kansas city, Kansas)

Cardiac outpout during and following surgical operations
Annals of surgery, aout 1960, n° 2, p.197-210

- JOHNSON W.J., ACHOR R.W.P., BURCHELL H.B., JESSE E. EDWARDS

Unrecognized myocardial infarction
Arch. Int. Med. February 1959, 103, 253-261

- KEITH D.J., VOWLES M.B., HOWARD J.M.

Infarctus myocardique et cérébral en tant que complications post-opératoires (titre traduit)
Medical British Journal, mai 1958, n°5079, p.1096-1099

- KNAPP R.B., TOPKINS M.J., ARTUSIO J.F.

The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anaesthesia
J.A.M.A. oct. 1962, 182, n°4, p.332-334

- KYU TAIK LEE and ROBERT O'NEAL

Myocardial infarction associated with surgical operations
Archives of surgery, april 1956, vol. 72, n°4, p.622

- LEBEAUPIN, NICOLAS F. et G., ROUSSEAU et HOREAU

Intérêt pratique de l'E.C.G. pré-opératoire. A propos de 1000 cas
Anesthésie-Analgésie Réanimation, tome XXII, n° 2, p.207, 1965

- LEWIS F.J., WELCH J.A. (Chicago, Illinois)

Respiratory mechanics in post-operative patients
Surg. Gyn. Obst. 120, n° 2, p.305, february 1965

- MAHER C.C., FLACK H.A. and SMYTH G.A.

Medical evaluation of surgical risks in elective and emergency surgery
S. Clin. North America, 38, p.1181, 1958

- MAIN R.G.

La viscosité sanguine après interventions.
Etudes comparées (titre traduit)
J. Intern. Coll. Surgeons. 41, n° 1, p.39-47, janvier 1964

- MARVIN H.M.

The heart during anaesthesia and operative procedures
New England J. Med. 199, p.547-1928

- MASTER A.M., DACK S., JAFFE H.L.

Post-operative coronary artery occlusion
J.A.M.A. 110, p.1415-1938

- MATTINGLY T.W.

Patients with coronary artery disease as a surgical risk
Amer. J. Cardiol. vol. 12, n° 3, sept. 1963

- MENDLESOHN D. and MONHEIT R.

Electrocardiographic changes during and after surgery
New England J. Med. 254, 307, 1956

- MIDDLETON R.B.

Anesthesia and coronary artery disease
Anesthesia 15, p.310-320, 1960

- MORRISON D.R.

The risk of surgery in heart disease
Surgery 23, p.561, 1948

- NACHLAS M.M., ABRAMS S.J., GOLDBERG M.M.

The influence of arteriosclerotic heart disease on surgical risk
Amer. J. Surgery 101, p.447, april 1961

- OPDYKE D.F., FOREMAN R.C.

A study of coronary flow under conditions of hemorragic hypotension and shock
Amer. J. Physiol. 148, p.726-739, march 1947

- PEYSTER F.A. (de), PAUL O., GILCHRIST R.K.

Risk of urgent surgery in the presence of myocardial infarction and angina pectoris
Arch. Surg. 65, p.448, 1952

- PIERRON J.

Coeur et chirurgie générale
Marseille médical, 90, p.1-19, 1953

- POINDEXTER C.A.

Evaluation of the cardiac status of the surgical patient
M. Clin. North. America, 22, p.1505, 1938

- RANDALL and ORR

Post-operative coronary occlusion
Ann. Surg. 92, p.1014-1018, dec. 1930

- RODMAN T.

The effect of anaesthesia and surgery on pulmonary and cardiac function
Amer. J. Cardiol., 12, n° 4, p.444-450, oct. 1963

- SCHWEITZER O., HOWLAND W.S.

The value of the E.C.G. in the immediate post-operative period
Surg. Gyn. Obst. 113, 33, 1961

- WASSERMAN F., BELLET,S., SAICHEK R.P.

Post-operative myocardial infarction. Report of 25 cases
New England J. Med. 252, n° 23, p.967-974, June 1955

- WROBLEWSKI F., LA DUE J.S.

Myocardial infarction as post-operative complication of major surgery
J.A.M.A. 150, n° 12, p.1212-1216, nov. 1952

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e -
ODÉ 58-90